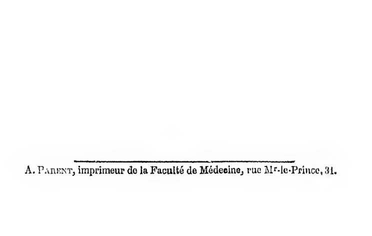
ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.



A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR M.

CH. LASÈGUE
Professeur de pathologie et de thérapeutique générales
à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital Necker.

ET

SIMON DUPLAY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.



1868. — VOLUME II.

(VI[e] SÉRIE, tome 12.)

PARIS
. ASSELIN, UCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ,
ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,
Place de l'Ecole-de-Médecine.

1868

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ANALOGIES ENTRE LES DÉGÉNÉRESCENCES INTELLECTUELLES, PHYSIQUES ET MORALES DES HABITANTS DES CONTRÉES PALUDÉENNES ET CELLES DES HABITANTS DES PAYS GOÎTRIGÈNES;

Par le Dr MOREL, médecin en chef de l'asile Saint-Yon.

L'étude des analogies dont je vais m'occuper tend à démontrer qu'un principe morbifique d'une nature indéterminée, dépendant de la constitution du sol et du sous-sol et des conditions viciées de l'atmosphère, et qui me paraît avoir beaucoup de rapport avec le miasme paludéen, est également la cause de l'espèce de cachexie qui se signale primitivement par l'*hypertrophie de la glande thyroïde* et ultérieurement par cette autre dégradation de l'homme connue sous le nom de *crétinisme*.

Pour bien saisir ces analogies, il convient de mettre en regard l'état intellectuel, physique et moral des habitants des pays goîtrigènes et les causes qui agissent sur la santé des populations qui habitent ces lieux contaminés. On arrivera ainsi à fonder le traitement de ces tristes endémies sur une base qui satisfasse également la raison et la science.

C'est là ce que je vais essayer de faire dans les aperçus qui suivent.

I. Les conséquences fatales de la constitution marécageuse du sol sont les mêmes : que l'on étudie l'influence de l'endémie

sur les organisations humaines dans la Sologne et dans le Forez, dans l'ancien pays des Dombes, dans les marais Pontins et dans les marais salants; enfin dans diverses régions paludéennes du globe.

Dans tous ces pays, l'état physiologique et mental des individus victimes de l'intoxication paludéenne est en rapport avec l'intensité du mal et se traduit par les mêmes troubles, par les mêmes désordres dans les fonctions : prédominance du tempérament lymphatique, circulation languissante, développement abdominal anormal à la suite de l'engorgement du foie, de la rate et des autres glandes viscérales; estomac distendu parla quantité énorme des aliments indigestes et des liquides ingérés, rabougrissement de la taille, squelette reconnaissable à la grosseur des extrémités spongieuses, poitrine rétrécie, respiration incomplète, peau blafarde, visage sillonné de rides, carie des dents qui tombent avant que l'individu ait atteint l'âge adulte, absence de forces par suite de l'état d'anémie de l'organisme, vieillesse commençant à 40 ou 50 ans, décrépitude inaugurée à 60 ans.

Quant au moral, naturel timide et défiant, facultés intellectuelles aussi peu actives que les facultés physiques, intelligence comme engourdie et plongée dans un demi-sommeil (Burdel, *Recherches sur les fièvres paludéennes*).

Ces caractères sont parfois tellement accentués que M. le docteur Burdel, auquel j'emprunte le résumé des phénomènes pathologiques précités, n'hésite pas à donner le nom de *semi-crétins* à ces nombreux fébricitants chroniques de la Sologne dont l'intelligence, dit-il, est obscure, lourde, paresseuse, et dont «les traits hébêtés révèlent plutôt la brute que l'homme.»

C'est des mêmes êtres dégénérés de la Bresse et du Forez que Montfalcon a dit : «L'apathie, la mélancolie, une sorte d'idiotisme, telle est l'expression ordinaire de leur visage, rarement modifié par la passion.»

II. L'endémie goître-crétineuse revêt également les mêmes caractères, à quelques variations près, toujours en rapport avec l'intensité des causes primitives et secondaires, selon qu'on l'étudie dans les Alpes ou dans les Pyrénées, dans le Jura ou dans

les Vosges, dans les Cordillières ou dans les montagnes du Thibet, sur les bords alluvionnaires du Rhône, de l'Isère, de la Meurthe ou sur ceux du Neckar, du Rhin, du Danube ou des autres grands fleuves du globe.

« Il y a en France, dit M. Grange, dans son rapport au ministre, plus de 450 mille goîtreux et 50 mille crétins, et plus de 3 millions en Europe. » C'est assez dire que ce sujet a mérité à plusieurs reprises, comme il le mérite encore aujourd'hui, de fixer toute l'attention des médecins, de même qu'il a éveillé toute la sollicitude du gouvernement qui a nommé une commission spéciale pour lui indiquer les moyens de combattre la plus hideuse des endémies qui puissent affliger l'espèce humaine.

M. Ferrus, de regrettable mémoire, et dont les travaux sur le goître et le crétinisme ont suscité de si importantes discussions au sein de l'Académie, avait été très-frappé des analogies que je lui avais signalées dès 1852 entre les causes de la dégénérescence des habitants des contrées paludéennes et celle des pays goîtrigènes. Il m'avait fortement encouragé à continuer ces études, pour lesquelles il entrevoyait un avenir important, surtout au point de vue de l'hygiène, du traitement et de la prophylaxie. Je ne crois pouvoir mieux réussir qu'en abritant ma thèse derrière le souvenir de ce maître vénéré.

Pour continuer ces analogies, je passe à la description de l'état intellectuel, moral et physique des crétins. Je n'invente aucun des traits du tableau qui suit; ils sont pris aux auteurs qui, sans parti préconçu à propos des analogies que je poursuis, ont observé les crétins dans toutes les parties du monde : taille généralement au-dessous de la moyenne; membres grêles, disproportionnés; grosseur des extrémités spongieuses; tête difforme; facies typique, thorax étroit; peau sale, rugueuse, ridée, blafarde et comme infiltrée; état œdémateux sous-cutané; lèvres épaisses, tombantes, et laissant découler la salive; yeux chassieux; cheveux hérissés; abdomen distendu et tombant; développement anormal de l'estomac par suite de la quantité énorme d'aliments indigestes absorbés; tuméfaction des glandes viscérales, mais particulièrement de la glande thyroïde; mauvaise implantation et carie des dents; parfois absence de la seconde dentition; vieillesse précoce, décrépitude anticipée.

Dans l'ordre des fonctions physiologiques, mêmes analogies dans l'une et l'autre endémie, avec le cortége des mêmes maladies et infirmités concomitantes : circulation lente, respiration embarrassée; prédominance des fonctions de la vie végétative sur celles de la vie de relation; lymphatisme; salacité très-grande chez certains individus; asthénogénie chez quelques autres, selon l'expression de M. le Dr Baillarger, et cela par suite d'un arrêt général de développement; état scrofuleux et rachitique tellement prononcé que des auteurs n'ont vu dans le crétinisme que le rachitisme en excès; hernies nombreuses par suite de la flaccidité des chairs; démarche incertaine, vacillante; surdimutité; abaissement considérable des forces musculaires; constatation de l'abatardissement de la race dans la descendance des individus qui ont été exposés à toutes les influences pernicieuses de la malaria paludéenne aussi bien que de la malaria des contrées goîtrigènes. Enfin, chez les uns et chez les autres, terminaison de l'existence par les entérites chroniques et par la cachexie nerveuse.

Quant à l'état intellectuel et moral des crétins, même apathie, même indolence, même torpeur, même abaissement du sens moral que chez les habitants des contrées paludéennes, avec cette différence que les différentes variétés d'idiotie et d'imbécillité sont plus caractérisées dans la race crétine, ce qui a permis d'établir des classifications dont le semi-crétin et les crétineux forment les premiers anneaux et le crétin complet le dernier.

Sans doute, je ne veux point pousser les analogies au point de faire de ces deux dégénérescences une seule et même variété maladive dans l'espèce. Les médecins qui s'occupent d'anthropologie morbide ne confondront jamais le crétin des Alpes et celui des Pyrénées avec le descendant dégénéré du fébricitant chronique de la Sologne et du Forez. La race crétine est plus fortement typifiée, si l'on veut bien me passer cette expression. Il existe des individus à face crétineuse, à tête démesurément développée dans les parties latérales, et qui sont parfaitement intelligents. Je mets en fait que les individus au type crétinisé qui seraient transplantés ailleurs, et qui se marieraient entre eux dans de bonnes conditions de propagation et sans être, bien entendu, frappés d'imbécillité, d'idiotie ou de toute autre tare phy-

sique ou morale, je mets en fait, dis-je, que ces individus continueraient de former, dans l'espèce humaine, une variété parfaitement caractérisée.

Un mot seulement sur la pathologie comparée, et je passe aux analogies entre les causes des deux endémies qui font le sujet de mon travail.

III. Les médecins qui se sont tant soit peu occupés de pathologie comparée et qui ont parcouru les contrées marécageuses, n'ont pas été sans observer, dit M. le Dr Burdel, au milieu des grandes flaques d'eau bordées de joncs et de bruyères, de malheureux chevaux maigres, les uns dans l'eau à mi-jambe, les autres jusqu'au ventre, plongeant leur grosse tête jusqu'au niveau des yeux, afin de saisir quelques herbes humides, les seules qui aient conservé un peu de verdeur.

Il n'est pas de médecin non plus qui n'ait entendu parler des affections cachectiques particulières aux animaux de la race ovine, dans certaines contrées insalubres. Sil est vrai de dire avec M. le professeur Michel Lévy que l'homme s'identifie à la terre qui le porte et le nourrit, la même chose peut se dire des animaux domestiques qui partagent avec l'homme les dangers et les conséquences funestes du séjour dans les mêmes contrées insalubres, dans les mêmes habitations malsaines, et qui sont voués à la même anémie par suite d'une nourriture indigeste et insuffisante.

Voici ce que j'ai pu observer à ce point de vue de pathologie comparée à Rosières aux Salines, avec un savant médecin-vétérinaire très-expérimenté, M. Rougieux.

Chez les chevaux, une tête volumineuse, des saillies osseuses peu prononcées, des yeux petits, une sensibilité diminuée ou exagérée de la rétine, accusée par l'ouverture plus ou moins grande de la pupille; des paupières et des lèvres épaisses, avec empâtement des chairs, une poitrine étroite, un ventre tombant, des crins durs et grossiers. J'ai constaté chez ces animaux dégénérés l'absence de vigueur, l'apathie des mouvements et tous les caractères propres au tempérament lymphatique en excès.

Dans la race canine, nous avons observé des phénomènes pathologiques plus caractérisés encore : tête et cou volumineux,

goîtreux, pattes torses et épaisses aux extrémités, mouvements lents et manquant de précision; souvent ils sont nuls. Le jappement de ces animaux dégénérés est remplacé par une sorte de mussitation; leur physionomie a un air d'hébétude. Ils ne s'attachent pas à leur maîtres; les fonctions animales seules conservent de l'activité. Ce sont dans l'espèce, me répétait M. Rougieux, de véritables idiots, de purs crétins. On les détruit d'ordinaire en raison de leur laideur et de leur inutilité.

Je ne m'étendrai pas davantage sur un sujet de pathologie comparée dont M. le Dr Baillarger a déjà eu l'occasion d'entretenir l'Académie, à propos des chevaux et mulets goîtreux d'Allevare, dans l'Isère.

On objectera sans doute que les contrées goîtrigènes n'ont aucun rapport topographique avec les pays paludéens et que dans celles-ci on ne retrouve pas, au moins d'une manière endémique, l'élément fébrile inséparable de la constitution marécageuse du sol. D'ailleurs, ajoute-t-on encore, le goître, cet avant-coureur du crétinisme, ce père du crétinisme, comme l'ont nommé, non sans raison, quelques auteurs, ne se rencontre jamais dans les contrées où la fièvre est endémique.

Ces objections, si elles étaient fondamentales, détruiraient les analogies que je cherche à établir et ruineraient l'échafaudage des indications hygiéniques et prophylactiques, but principal de mon travail. Il faudrait alors se réfugier de toute nécessité dans la théorie des eaux potables qui, d'après l'opinion universellement admise par le vulgaire et accréditée par beaucoup de savants, est seule capable d'expliquer l'origine du goître et, partant, la pathogénie du crétinisme. Nous aurions alors à choisir, pour asseoir nos convictions étiologiques, entre les eaux provenant de la fonte des neiges, entre celles qui sont chargées de magnésie ou privées d'iode ou d'oxygène ou qui contiennent telle autre substance nuisible que la science ne désespère pas de trouver un jour.

Avant d'entrer d'une manière plus intime dans l'étude comparée des phénomènes pathologiques tendant à prouver qu'un même principe délétère, agissant à la manière des intoxicants et provenant de la constitution du sol et du sous-sol, ainsi que des conditions viciées de l'atmosphère, je n'ai pas besoin de dire

que je professe le plus profond respect pour les recherches de MM. Grange, Chatin, Boussingault et d'autres savants qui ont étayé de leur autorité la théorie des eaux potables.

Il n'est pas de médecin s'occupant d'hygiène qui n'attachera une grande importance à la qualité des eaux qui servent à l'économie humaine, et tout le monde acceptera, à la suite de M. Chatin, l'incontestable bénéfice des eaux iodurées dans le le traitement du goître. Mais qu'il me soit permis de dire d'avance et de prouver ensuite par l'étude comparée des phénomènes pathologiques, aussi bien que des phénomènes pathogéniques, que la théorie des eaux potables ne suffit pas pour expliquer la genèse du goître et du crétinisme, et que ce n'est pas en substituant d'une manière exclusive et sans recourir à d'autres moyens hygiéniques, des eaux de bonne qualité à des eaux réputées malsaines, que l'on détruira d'une façon radicale les causes morbides qui sévissent dans les pays goîtrigènes, aussi bien que dans les régions paludéennes.

IV. Le goître et le crétinisme se retrouvent dans tous les pays du monde, sous toutes les latitudes, à toutes les hauteurs où l'homme peut fixer son habitation, sous les climats les plus variés et les plus différents (Grange); mais, d'un autre côté, il faut bien avouer que ces deux infirmités que je désignerai désormais sous le nom d'*endémie goîtro-crétineuse*, ont leurs lieux de prédilection; c'est là ce que l'on ne saurait nier.

L'affection existe dans les plaines ouvertes, aussi bien que dans les gorges étroites des montagnes; mais elle se développe de préférence dans les vallées profondes, humides, où l'air démesurément échauffé par le soleil ne circule pas, et ne se renouvelle pas facilement, et là encore où des arbres à végétations luxuriantes projettent sur les habitations humaines cette ombre malfaisante que les anciens Romains évitaient avec tant de soin dans leurs splendides villas. On la rencontre sur le versant d'une montagne exposé au midi plutôt que sur celui exposé au nord, dans telle constitution du sol plutôt que dans telle autre (terrains magnésiens, terrains à chaux sulfatée).

Elle affectionne les terrains alluvionnaires qui limitent les cours de certains fleuves, et son développement semble être fa-

vorisé par la richesse de la végétation. Les torrents et les cours d'eau qui se précipitent des Alpes, des Pyrénées et d'autres montagnes, semblent, selon l'expression de Mgr Billiet, le savant archevêque de Chambéry, qui s'est tant occupé de cette question, entraîner avec eux le principe goîtrigène, et le semer dans des terrains favorables à son développement.

Lorsqu'une localité est infestée par le goître, c'est dans les endroits les plus humides et les plus malsains de la localité, là où végète la population la plus misérable, celle qui ne peut, grâce à son bon régime alimentaire, lutter contre l'insalubrité du sol et de l'intérieur des habitations, que le mal exerce ses principaux ravages. La même remarque s'applique aux habitants des contrées paludéennes. Ce sont les ouvriers et les campagnards, exposés par la nature de leurs travaux aux funestes émanations du sol, qui sont le plus généralement atteints.

De part et d'autre, l'endémie goîtro-crétineuse et l'endémie paludéenne peuvent être appelées le *mal de la misère*, quoi qu'il soit vrai de dire que, dans ces contrées si différentes en apparence au point de vue topographique, si rapprochées néanmoins au point de vue d'un principe délétère émanant du sol ou du sous-sol, et qui modifie les conditions normales de l'air respirable, les riches et les personnes aisées ne sont pas toujours préservés. J'ai vu le goître et le crétinisme régner dans des familles qui, grâce à la fortune, pouvaient le mieux lutter contre le mal, en raison du régime alimentaire qu'elles étaient libres d'adopter, et alors qu'elles ne faisaient usage que de vin, de cidre, ou de toute autre boisson fermentée, à l'exclusion des eaux accusées de produire le goître. De même, la fièvre endémique ne laissera pas d'atteindre au milieu de leurs habitations, et malgré tous les moyens préservatifs qu'elles pourront employer, les personnes aisées de la Sologne et d'autres pays marécageux.

Lorsqu'un torrent coule dans une vallée des Alpes, par exemple, c'est dans la partie exposée aux inondations, en raison de la position déclive des terrains, que l'on rencontrera le goître et le crétinisme. Les côteaux opposés formés par le calcaire, et préservés des inondations ainsi que des brouillards permanents, seront couverts de villages habités par une population vigoureuse, généralement mieux logée et mieux nourrie.

La vallée de l'Isère nous en offre un exemple frappant, sur lequel on ne saurait trop insister.

A droite, on rencontre des terrains calcaires fertiles, inondés de soleil, vivifiés par un air pur, et habités par une population saine et vigoureuse.

A gauche, existent des marais qui n'ont jamais été desséchés. Là où cessent les marais, commencent les noyers et autres arbres fruitiers qui prospèrent dans ces terrains alluvionnaires. C'est sous ces arbres, dit la Commission sarde, nommée en 1842 par le roi de Piémont pour rechercher les causes du goître et du crétinisme, et dont je cite les paroles textuelles, c'est sous ces arbres que sont littéralement « ensevelies les habitations. L'air y est constamment humide, imprégné de miasmes et jamais renouvelé par les vents. La lumière solaire est rare dans l'été, nulle en hiver. Ceux qui échappent au crétinisme sont sujets à la scrofule, et presque tous aux fièvres intermittentes. »

Cette constitution marécageuse du sol dans les pays goîtrigènes est loin d'être un fait unique, et ne se trouve pas exceptionnellement dans la vallée de l'Isère; je l'ai rencontrée dans la Meurthe, à Rosières aux Salines, à Dieuse, à Marsal, à Moyenvïe, qui se trouvent dans une contrée éminemment favorable au développement simultané des fièvres palustres, et de l'endémie goîtreuse. Je l'ai constatée récemment à Thiescourt, dans l'Oise, et dans d'autres localités de ce département, où le goître endémique se rencontre dans des proportions énormes, sans préjudice de la fièvre et des affections scrofuleuses, comme me l'a affirmé un praticien très-recommandable et très-instruit de Noyon, M. le Dr Colson. La vallée d'Aoste et les vallées secondaires de Cogne, de Valpeline, de Tournanche, de Brusson, de Gressoney, qui, d'après la Commission sarde, sont de véritables dépôts de crétins, nous offrent les mêmes conditions telluriques et atmosphériques qui rapprochent la constitution de ces pays de celle des contrées paludéennes. « Là, se rencontrent des terrains alluvionnaires d'une fertilité étonnante, ombragés d'arbres au milieu desquels l'air circule à peine. Les torrents qui arrosent ces vallées développent une quantité énorme de brouillards et d'humidité. L'air y est stagnant; les brouillards épais et permanents, même pendant l'été. Les pluies y sont abondantes, et la

neige y tombe en quantité.» Je cite encore les propres paroles de la Commission :

On pourra objecter qu'il est d'autres pays qui, par leur position topographique, sont voués à l'humidité excessive, aux brouillards, la Hollande, les lagunes de Venise, par exemple, et que l'on n'y rencontre ni goître, ni crétinisme. Mais l'immunité dont jouissent sous ce rapport la Hollande, Venise et toutes les villes du littoral de la Méditerranée et de l'Océan, non pas seulement à propos du goître, mais à propos des fièvres paludéennes graves, tient aux heureuses influences exercées par les vents de mer et à d'autres causes qui donnent un précieux appui aux recherches de M. Chatin, et sont bien dignes de fixer l'attention sur la valeur thérapeutique de l'iode dans le traitement du goître.

On dira également que le goître, voire même le crétinisme, se trouvent dans les vallées larges, ouvertes à tous les vents, dans des terrains où l'on ne rencontre pas de cours d'eau qui développent des brouillards intenses et où l'on ne peut arguer de l'humidité du sol, des eaux stagnantes et autres inconvénients propres aux pays marécageux. Je répondrai à cette objection par un argument qui sera, j'espère, accepté sans conteste, c'est qu'il ne faut pas s'en tenir à l'examen superficiel du sol, mais étudier encore les conditions du sous-sol.

En Sologne, par exemple, il y a également de vastes terrains sablonneux et secs en apparence, où il n'y a pas d'eaux staguantes. Il y croît de la bruyère et d'autres plantes propres aux terrains maigres et arides. Mais à une profondeur peu considérable se trouvent des couches d'argile qui, retenant les eaux et les plantes en décomposition, entretiennent ainsi des marécages souterrains, dont les miasmes s'échappent facilement à travers le sable qui les recouvre et qui est démesurément échauffé par le soleil.

Dans toutes les contrées goîtrigènes que j'ai visitées, je ne me suis pas laissé tromper par cette constitution en apparence favorable du sol superficiel. J'ai toujours trouvé dans les conditions telluriques du sous-sol l'explication de *la malaria* à laquelle j'attribue la cause de la cachexie goîtreuse. La presqu'île de Tourville dans la Seine-Inférieure et bien d'autres localités encore nous en offrent des exemples frappants.

Abordons maintenant la question de la fièvre, qui est, dit-on, le signe caractérisque de l'intoxication paludéenne, tandis que ce symptôme n'accompagne pas l'évolution du goître.

V. L'accès fébrile est bien loin d'être le signe primitif de l'intoxication paludéenne. Dans les contrées palustres, comme en Sologne, on voit « nombre de personnes demeurer souffrantes et pé« niblement affectées plusieurs jours avant que les premiers accès « de fièvre ne se développent. Des voyageurs ont pu, après un « court séjour dans les contrées paludéennes, les quitter, n'é« prouvant qu'un peu de malaise ressemblant à de la fatigue, « puis tout d'un coup ressentir les symptômes funestes, sous « l'influence d'un simple refroidissement. » (Burdel.)

Les individus qui viennent s'établir dans une contrée goîtrigène ne sont pas non plus immédiatement atteints de goître. Ils ressentent d'abord un malaise indéfinissable. Les forces s'abaissent, tout travail devient pénible, l'appétit se perd et finalement la glande thyroïde se tuméfie.

Reviennent-ils dans le pays qu'ils ont quitté, les accidents disparaissent absolument comme chez ceux qui traversent accidentellement un pays où règnent les fièvres endémiques et qui le quittent. Dans l'un et l'autre cas, il n'est d'ordinaire besoin d'employer ni les frictions iodées, ni le sulfate de quinine.

Au dire de tous les observateurs, l'acclimatation dans les pays goîtrigènes, comme dans les contrées palustres, est chose très-difficile pour les individus qui viennent de pays où ces affections n'existent pas.

Les dangers de cette acclimatation sont de telle nature que l'on a vu des personnes venues d'un pays salubre pour s'établir dans un pays goîtrigène, procréer des enfants crétins sans que les parents aient passé par toutes les péripéties de la cachexie goîtreuse, qui, dans l'opinion de beaucoup de médecins, opinion que je partage, est éminemment favorable au développement ultérieur de la dégénérescence crétineuse.

On devient goîtreux, on naît crétin, ou l'on apporte tout au moins en naissant de grandes dispositions à le devenir : *cretinus nascitur cretinus*, tel est l'adage populaire que la science peut confirmer sans se compromettre. Cela est si vrai que, lorsque les en-

fants prédisposés ne quittent pas de bonne heure le pays, on les voit bientôt éprouver des changements fâcheux dans leur constitution et marcher à grands pas vers le crétinisme.

M. le Dr Cerise, juge si compétent en cette matière, a cité plusieurs exemples des dangers de l'acclimatation pour les descendants d'individus qui viennent s'établir dans un pays goîtrigène, et j'en ai vu et cité moi-même des cas incontestables.

Mais, chose remarquable, il arrive très-souvent qu'après un premier ou un second enfant crétin, les parents mettent au monde des enfants parfaitement sains. Ne serait-ce pas là le résultat d'un fait d'acclimatation acquise, et ce fait n'est-il pas favorable à la théorie de *la malaria* propre aux pays goîtrigènes ?

Autre analogie plus intime et qui n'a pas été citée, que je sache, dans son application à la manifestation du goître. Des individus parfaitement acclimatés dans un pays à fièvres endémiques changent de milieu et sont pris de malaise avec accès fébriles. On doit leur administrer le sulfate de quinine.

Un individu appartenant à la classe aisée vivait depuis cinquante ans à Rosières-aux-Salines, où le goître est endémique; il dut pour des raisons de famille quitter ce séjour et se fixer à Nancy, à 20 kilomètre de Rosières. Après quelques semaines, il est pris de malaise et de frissons. La glande thyroïde se tuméfie, prend bientôt des proportions énormes, et malgré tous les soins que l'on prodigue au malade, il meurt suffoqué par un goître hyperémique.

L'observation des faits, dont je poursuis l'étude depuis plus de vingt ans, m'a amené à cette conviction que, dans les contrées goîtrigènes, comme dans les pays paludéens, ce n'est ni le goître, ni l'hypertrophie de la rate ou du foie qui constituent le mal dont sont atteints les individus. Ces anomalies ne sont que l'expression symptomatique de l'état de souffrance de l'organisme.

Le mal est plus intime, plus profond. Il s'attaque primitivement à la constitution des individus, qui subit, dans l'un et l'autre cas, les conséquences d'un air atmosphérique vicié par les miasmes de mauvaise nature qui s'exhalent du sol, ou d'un air modifié, comme le veut une théorie plus moderne, dans sa constitution électro-chimique.

Mais, quoi qu'il en soit, les faits pathologiques relatifs à l'endémie goître-crétineuse aussi bien qu'à l'endémie paludéenne se passent là, dans un milieu déterminé et non pas ailleurs, dans telle constitution spéciale du sol et non pas dans telle autre. L'expansion du mal a ses limites géographiques. Une rivière, un simple torrent sépare quelquefois une rive infectée d'une autre qui ne l'est pas. Il existe des épidémies de fièvres, comme des épidémies de goître et cela dans telle saison plutôt que dans telle autre.

Un bataillon avait été envoyé de Nancy pour tenir garnison à Bitche. Il éprouva bientôt les inconvénients d'un changement de milieu dans une saison de l'année où les transitions du chaud au froid sont fréquentes. On était au mois de septembre de l'année 1822, où régna une grande chaleur. Le fort dans lequel les soldats devaient tenir garnison se trouvait dans un pays froid, humide et couvert de forêts. L'influence des brouillards d'automne fut fatal aux soldats et aux officiers; ils furent tous affectés dans leur santé générale, avec tuméfaction anormale de la glande thyroïde.

L'épidémie atteignit bientôt une telle gravité qu'il fallut renvoyer le bataillon à Nancy. Pareille affection épidémique s'est déclarée dans la garnison de Clermont, en Auvergne, il y a quelques années, et dans d'autres milieux, tels que les prisons.

Il est difficile d'admettre que, dans ces cas, divers l'influence de l'eau potable, si mauvaise que l'on puisse la supposer, ait immédiatement déterminé la manifestation épidémique du goître.

Les médecins qui exercent dans les contrées paludéennes se sont aussi posé la question de savoir si les eaux saumâtres et plus ou moins impures que les fébricitents boivent en quantité, peuvent déterminer la fièvre.

L'eau marécageuse peut-elle produire la fièvre intermittente, se demande M. le docteur Burdel, en d'autres termes, peut-elle dissoudre le miasme ou le tenir en suspension?

Telle est la question qu'il se pose et voici comme il répond : « Nous croyons pouvoir affirmer que, si insalubre qu'elle soit, l'eau marégageuse n'est pas capable de produire la fièvre paludéenne, si l'homme qui en fait usage n'est pas préablement sous l'influence de l'effluve marécageuse. »

Nous dirons pareillement que l'eau provenant de la fonte des neiges, que l'eau chargée de magnésie, de sulfate ou de carbonate de chaux, que l'eau privée d'iode ou d'oxygène n'est pas capable de produire le goître, si l'individu qui en fait usage n'est pas préalablement sous l'influence de cette espèce de *malaria* qui s'attaque à l'ensemble de sa constitution et qui détermine ces phénomènes pathologiques dont l'engorgement de la glande thyroïde n'est que l'expression symptomatique. Ces eaux ne sont pas plus goîtrigènes que celles dans lesquelles les jeunes Savoisiens, à ce que m'écrivait il y a quelque temps le savant archevêque de Chambéry, font macérer des feuilles du *falix alba* et qu'ils boivent une année avant la conscription pour se donner le goître.

Des craintes exagérées se sont produites à Paris lorsque l'on y a amené l'eau de la Dhuis qui traverse, dit-on, des contrées goîtrigènes. Nous ne pensons pas que le goître ait jamais été observé à Paris d'une manière endémique (car on peut y rencontrer des cas sporadiques, comme partout), et cela quoi qu'on ait pu dire depuis longtemps déjà de l'insalubrité des eaux de la Seine et d'Arcueil et des inconvénients des puits de Montmartre, bâti, comme on sait, sur un terrain gypseux.

Mais encore une fois, je ne voudrais pas être accusé de faire bon marché de la qualité des eaux qui entrent dans l'économie humaine; je veux seulement arriver à cette conclusion que toutes les expériences que l'on a pu faire pour produire le goître artificiellement chez les animaux en dehors des conditions telluriques et atmosphériques propres à certains pays, n'ont abouti et ne pouvaient aboutir à aucun résultat concluant.

Je pourrais poursuivre ces analogies bien plus loin encore, mais je craindrais de donner à cette communication une extension démesurée.

Je désire seulement en finissant appeler l'attention sur quelques phénomènes observés chez les enfants des contrées paludéennes et des pays goîtrigènes, et constater que tous les moyens hygiéniques et prophylactiques employés heureusement dans ces premières régions ont également été appliqués avec bonheur aux secondes.

En Sologne, on voit fréquemment des femmes au teint hâve,

à la constitution ruinée par la fièvre allaiter des enfants qui ont toutes les apparences de la santé. Ce n'est que plus tard, aux différentes périodes critiques amenées par la croissance, l'évolution dentaire, le travail de la puberté que les enfants subissent l'influence de la *malaria* et qu'ils commencent à être atteints dans leurs fonctions physiques aussi bien que dans leurs fonctions intellectuelles (Burdel, ouv. cit.).

Dans le pays où le crétinisme est endémique, il n'est pas rare de rencontrer aussi des enfants dont la brillante santé éloigne également l'idée d'une dégénérescence ultérieure. C'est pareillement vers les époques critiques précisées que le mal paraît les envahir. On les voit alors s'affaisser sur eux-mêmes, leur teint devient hâve, les lèvres s'épaississent, la salive en découle, l'intelligence devient torpide; ils désaprennent ce qu'ils savaient et marchent rapidement vers leur décadence complète.

Dans l'un et l'autre cas, lorsque l'on s'y prend à temps, une transplantation subite dans une région meilleure peut arrêter les progrès du mal et régénérer les enfants.

Les habitants riches du Valais et d'autres parties de la Suisse ont depuis longtemps l'habitude de transporter leurs enfants sur les hautes montagnes. C'est à cette méthode curative, en même temps que prophylactique, que les frères Odet, médecins distingués du Valais, nous racontent avoir dû d'être préservés du crétinisme qui les minait sourdement vers l'âge de sept à huit ans. L'air pur et vivifiant des montagnes remplace avec avantage toute autre médication. On peut lui appliquer ce qu'Hippocrate disait des médicaments toniques et reconfortants dans les accès de fièvre : *faciunt ut corpus in loco sit*. L'air des montagnes opère le même prodige; il soustrait l'organisme aux influences délétères : *facit ut corpus in loco sit.*

Enfin partout où, de part et d'autre, on a assaini les terrains, drainé ou modifié les habitations, amélioré le régime général, partout où la civilisation a pénétré avec les améliorations de l'ordre intellectuel, physique et moral qui signale son passage, on a vu disparaître l'endémie paludéenne, aussi bien que l'endémie goître-crétineuse. C'est là ce qui fait dire avec beaucoup de justesse à M. le professeur Michel Lévy, « qu'il vaut mieux assainir un pays que d'élever un système pénible de prophylaxie

et que le dessèchement des marais est peut-être le plus grand bienfait qu'attend l'humanité.

Dans plusieurs localités où ces améliorations se sont opérées, comme à la Robertsau, près de Strasbourg, sous l'heureuse initiative du Dr Français et dans d'autres lieux que je pourrais citer, on boit encore les mêmes eaux que l'on buvait à l'époque où sévissait l'endémie goîtro-crétineuse qui aujourd'hui existe tout au plus à l'état sporadique.

CONCLUSIONS.

Les dégénérescences de l'ordre intellectuel, physique et moral que l'on rencontre chez les habitants des pays paludéens et des contrées goîtrigènes ont d'assez frappantes analogies pour que l'on puisse les regarder, dans l'un et l'autre cas, comme le résultat d'une *malaria* dépendante de la constitution spéciale du sol et du sous-sol et de la viciation de l'atmosphère qui en est la conséquence.

Si ces deux dégénérescences ont des caractères distinctifs qui ne permettent pas d'en faire une seule et même variété morbide, elles ont, sous le rapport des phénomènes pathologiques observés chez les individus victimes de ces deux endémies, assez de points de contact pour qu'il soit possible de fonder le traitement, l'hygiène et la prophylaxie sur une base qui satisfasse la raison et la science.

L'iode, dans le traitement du goître et de la cachexie goîtreuse, paraît agir à la manière des médicaments dits toniques névrosthéniques qui, d'après MM. Trousseau et Pidoux, ont pour mission d'imprimer une grande résistance aux forces vitales et d'y établir des *synergies*.

Les conséquences de la *malaria* paludéenne et de la *malaria* des contrées goîtrigènes sont de telle nature que l'abaissement excessif des forces vitales, qui apparaît de prime abord chez les individus atteints, ne leur permet pas d'opposer une réaction énergique et de consommer leur existence jusqu'à son terme, à travers toutes les causes de destruction auxquelles il sont exposés.

Si l'iode et le quinquina sont d'excellents médicaments pour

aider les malades à réagir contre les causes de destruction qui les atteignent, ils seraient insuffisants pour régénérer les habitants des pays contaminés, si l'on ne procédait pas, grâce au concours énergique du gouvernement, à l'assainissement de ces mêmes pays.

Si la théorie des eaux potables, prétendues nuisibles, ne me paraît pas assez fondée pour expliquer la production du goître et du crétinisme, il est incontestable que le choix des eaux pluviales et des eaux iodées devra entrer de préférence dans l'hygiène des habitants des contrées goîtrigènes.

On n'arrivera à aucun résultat radical, si les prescriptions d'une bonne hygiène intellectuelle, physique et morale, formulées par les médecins et patronées par une administration vigilante et ferme, ne viennent pas s'imposer à des populations généralement dépourvues d'initiative, d'énergie, ainsi que de ressources pécuniaires.

En présence des excellents effets obtenus par le changement de climat, en présence aussi de l'opposition faite aux prescriptions médicales par les parents des enfants goîtreux, qui espèrent ainsi les faire échapper à la conscription, on pourrait proposer aux conseils de révision de ne plus classer les goîtres parmi les cas d'exemption du service militaire.

Cette infirmité, symptôme de l'endémie qui règne dans plus de cinquante-deux de nos départements, est guérisable, comme la cachexie paludéenne et la cachexie pellagreuse, par le changement de climat et de nourriture, sans compter l'emploi des sels iodés et surtout du deuto-iodure de mercure en frictions.

Telles sont les conclusions d'un travail dont on voudra bien excuser la longueur, en considéraion de l'intérêt qui s'y rattache pour l'avenir de nos populations affligées.

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA NATURE DE LA PHTHISIE,

Par le Dr GIMBERT (de Cannes), lauréat de la Faculté de Paris (médaille hors ligne).

Lorsque le Dr Willemin vint déclarer à l'Académie que le tubercule de l'homme était inoculable aux animaux et que la phthisie devait rentrer dans la catégorie des maladies virulentes,

il y eut grand émoi dans l'assemblée : la vieille doctrine de la tuberculisation, à laquelle les noms de Laënnec, Louis, Andral étaient attachés, était menacée du naufrage, il fallait la sauver. On a vu alors combien de défenseurs elle a trouvés, et si la question est restée en suspens, si la virulence a été rejetée d'une part, acceptée d'autre part, si la solution n'a point été décisive, nous sommes heureux de constater combien les plaidoiries des médecins en faveur de leurs doctrines ont été remarquables.

Selon nous, si l'on n'est pas arrivé à une solution unique, c'est que les faits ont été mal interprétés. Il fallait faire appel aux grands progrès de l'anatomie et de la physiologie générale, il fallait établir les différences qui séparent le processus des virus des invasions des éléments anatomiques ; on aurait vu alors qu'il était impossible d'établir la virulence de l'affection inoculée, et que pour longtemps encore le fond de la vieille doctrine n'était point ébranlé.

Le Dr Willemin a fait, je crois, ses expériences sans se rendre précisément compte du principe sur lequel il devait baser ses inoculations et sans se rendre un compte plus exact de ce qu'était un virus. Aussi a-t-il manqué son but. Nous allons démontrer ce qu'il y a de vrai dans toutes ses idées et ce qui nous semble erroné ou prématuré dans ses conclusions.

I. Il est établi en anatomie générale, aujourd'hui, que le corps des animaux est une fédération d'éléments anatomiques ayant chacun leur individualité propre, naissant, évoluant et mourant suivant les lois qui régissent leur espèce, et que la manifestation de leurs propriétés est subordonnée à l'influence des milieux.

Dès lors il est permis de prévoir que si un élément est transporté d'un organisme sur un autre il s'y greffera s'il y trouve un milieu favorable à son existence.

Il s'y greffera plus facilement si ses propriétés sont purement végétatives que si elles sont animales, car dans le premier cas les propriétés de nutrition sont répandues dans tous les points de l'organisme, tandis que dans le second cas elles sont spéciales à deux ordres donnés d'éléments seulement : les nerfs et les muscles, dès lors très-limitées et très-complexes.

On s'explique déjà les difficultés que les savants ont dû ren-

contrer pour greffer un organe et la facilité qu'ils ont trouvée à greffer, à transplanter des éléments plus simples : épithélium, noyaux, etc.

D'abord et pour donner du poids à notre théorie, il est indispensable de passer en revue les expériences qui établissent le principe de l'autonomie des éléments et de leurs relations avec les milieux.

Dans une première série d'expériences, MM. Goujon et Cabadé inoculent une décoction de pancréas contenant surtout les épithéliums frais de l'organe, à la face interne de la patte de deux cochons d'Inde et d'une chienne; trente-six heures après, un cochon d'Inde meurt; ses ganglions inguinaux étaient déjà gonflés et gorgés d'épithéliums nucléaires analogues à ceux inoculés; le second cochon d'Inde, mort trois jours après, présentait les mêmes particularités dans les ganglions inguinaux et mésentériques; la chienne, malheureusement, fut perdue.

Un second ordre d'expérience a été fait par le Dr Goujon avec du pigment choroïdien provenant des yeux du lapin et du bœuf. Ici ce pigment fut injecté dans les veines d'un jeune chien; à l'autopsie faite trois semaines après, on trouva du pigment en quantité considérable dans les vaisseaux pulmonaires, sans altération du parenchyme, les ganglions bronchiques hypertrophiés et noirs par le pigment. Évidemment il y avait à la fois embolie et hypergénèse pigmentaire, mais sans dépôt pigmentaire dans le poumon.

Arrivons à un fait plus intéressant encore. Jusqu'ici nous n'avons parlé que des résultats obtenus avec des éléments normaux; voyons ce qui va se passer avec les produits pathologiques.

M. Goujon injecte les éléments d'une tumeur mélanique enlevée sur le bras d'un homme à la Clinique de Paris, sous la peau de deux jeunes chiens, d'un lapin et un gros rat blanc.

Le lapin et le rat blanc moururent deux jours après l'injection sans présenter rien de particulier; un chien mourut quinze jours après par le chloroforme. L'injection, ici, avait été pratiquée à la partie interne de la cuisse gauche. L'autopsie révéla une tumeur assez volumineuse, noire au lieu d'inoculation; la matière noire avait envahi la peau, le tissu cellulaire et les espaces inter-

musculaires dans une assez grande étendue. Les ganglions voisins étaient volumineux et noirs, de même que les vaisseaux lymphatiques de toute la cuisse; les ganglions des régions éloignées, bronchiques et autres étaient gorgés d'épithéliums noirs. Le poumon ne présentait rien de particulier.

Quant au second chien qui avait reçu le produit dans le ventre, il présenta à l'autopsie de la matière noire infiltrée dans les parois abdominales, dans les mésentères, les ganglions mésentériques.

D'après ces faits, il est évident que les éléments normaux ou morbides d'un organisme peuvent être inoculés à un organisme sain, et qu'ils peuvent s'y multiplier et s'y généraliser.

Non content des résultats obtenus par ces observateurs, j'ai voulu moi-même apporter un complément à leur expérimentation. Le 29 mai 1868, j'inoculai du pigment choroïdien sous la peau de la face interne d'une des pattes postérieures de deux lapins vigoureux. L'opération consista en un simple raclage de l'épithélium et dans l'introduction sous-cutanée de ces éléments. Le 10 juillet, je les sacrifiai et je trouvai au lieu de l'inoculation une tumeur noire du volume d'une noisette, contenant dix fois plus d'épithélium que je n'en avais inoculé, et tout autour un réseau lymphatique noirâtre gorgé du même épithélium. La généralisation n'avait point dépassé la cuisse pour l'un d'eux, mais chez l'autre les deux poumons étaient très-rouges et présentaient à leur face postérieure des taches noires formées par des épithéliums infiltrés dans les poumons. Il est probable que ces épithéliums avaient été transportés là par embolie, car la tumeur était surtout développée autour de la veine crurale que j'avais dû blesser au moment de l'inoculation.

Ces faits prouvent que la généralisation était en train de s'opérer et que, si j'avais attendu quelques semaines, l'infection aurait eu lieu. Néanmoins les épithéliums étaient greffés et vivaient dans leur nouveau milieu.

Lors de ces premières inoculations, je pensais qu'on pourrait objecter que ces inoculations ne réussissaient que parce que les épithéliums étaient empruntés à des organismes différents et étaient alors des substances virulentes. Je résolus, pour vider la question, de greffer sur un animal ses propres éléments organi-

ques. Le 29 mai 1868, je crevais l'œil à un lapin de la même portée que les précédents. Je pris du pigment choroïdien et le lui inoculai sous le cou. Une tumeur se forma sous la peau, et, le 10 juin, tous les lymphatiques du côté inoculé étaient noirs. Les autres organes n'offraient rien de particulier.

Le 5 juin, je crevais un œil à un autre lapin, et, après avoir pris son pigment choroïdien, je le mélangeai avec de l'eau et l'injectai sous sa cuisse et la cuisse du précédent animal. L'inoculation réussit parfaitement en deux jours cette fois, sans doute à cause de l'action de l'eau et de la dissémination plus grande des éléments, la tumeur s'étant formée dans les deux cas, et l'épithélium envahissant déjà les ganglions lymphatiques de l'aine. Le 10 juin, jour où je les sacrifiai tous, ils étaient également alertes et nullement incommodés des parasites organiques auxquels ils donnaient la vie.

Ces animaux auraient-ils vécu si la généralisation de l'épithélium eût été complète? Je l'ignore; et cela aurait-il eu lieu qu'il faudrait croire que la mort n'est pas la conséquence d'un état virulent des éléments normaux d'un organisme sain, devenus virulents par le seul fait d'un simple déplacement.

Cette transplantation, cette greffe, n'est pas seulement possible pour les éléments les plus simples, elle l'est encore pour les organes entiers. Seulement ici les éléments étant tous unis, groupés, pour former un ensemble limité, et trouvant dans cet ensemble organique les éléments de leur nutrition, restent attachés à l'organe. D'ailleurs, les conditions qui peuvent favoriser la nutrition, la vie de tous, peuvent bien ne plus favoriser leur développement, leur multiplication.

On peut lire dans la remarquable thèse de notre ami M. Bert, qu'on a pu souder des rats ensemble, qu'on a pu faire vivre et se développer la queue d'un rat isolée sous la peau d'un autre rat.

M. Ollier a pu faire naître et vivre de l'os en transplantant un morceau de périoste avec son blastème.

Dieffenbach a pu transplanter des poils, Wiesmann s'est lui-même fait pousser une plume de poulet sur le bras gauche, etc.

Malgré toutes ces greffes, les éléments des deux organismes mis en contact ne se transformaient pas; ils gardaient chacun leur

caractère respectif, leur autonomie, et souvent même certaines propriétés vitales revenaient dans les parties greffées, entre autres la sensibilité.

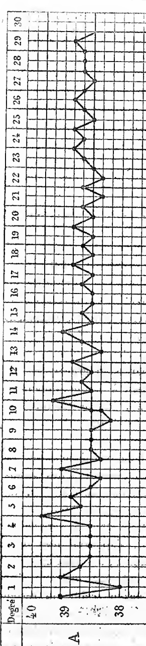
II. Passons maintenant à l'examen de la tuberculose développée par l'inoculation. Ici, je suis dans l'obligation de citer mes expériences. Voici dans quelles conditions je me suis placé. Mes expériences ont toutes été faites sur des lapins vivant dans des conditions excellentes, dans une chambre de campagne, sèche, exposée en plein midi, où certainement la température n'est jamais descendue au-dessous de 10 degrés. Ces animaux, choisis par moi, étaient tous fort beaux.

Nos expériences forment trois séries. Dans la première, nous inoculons, le 31 janvier 1867, de la matière caséeuse pulmonaire prise au hasard sur le cadavre d'une femme, à trois jeunes et beaux lapins. L'un fut inoculé dans le cou, les deux autres au pli de l'aine postérieure gauche. Les animaux suivis très-sérieusement ne parurent nullement incommodés de cette opération. Celui qui avait été inoculé dans le cou cependant présenta une petite tumeur dure et indolente, qui, le 21 juillet, était du volume d'un œuf de poule. A cette époque, je tuai les trois animaux : aucun n'offrait de trace de tubercules parenchymateux. La tumeur en question, examinée avec le plus grand soin par M. le professeur Robin et par moi, était formée d'un agrégat de leucocythes, de globules pyoïdes de quelques noyaux embryoplastiques libres et d'une trame fibro-celluleuse. Le tout avait une consistance caséeuse, comme cela se voit dans les suppurations chroniques chez le lapin. Cette tumeur était évidemment analogue à celle qu'ont décrite MM. Willemin, Hérard et Cornil, sous le nom de *tumeur tuberculeuse et caséeuse du cou*. Pas de trajet lymphatique apparent aux environs de la tumeur.

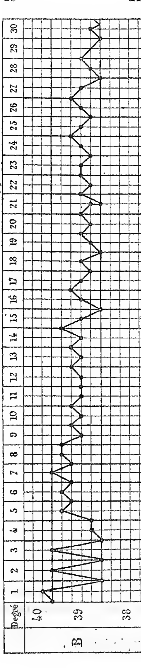
Cette tumeur ne nous offrait rien de spécial, si ce n'est les conditions de son origine.

Nos premières tentatives paraissent donc n'avoir abouti à aucun résultat.

Le 22 juillet nous commençâmes notre deuxième série d'expériences en inoculant la matière caséeuse de notre lapin à trois jeunes lapins robustes, les fils des précédents ; cette fois l'inoculation fut pratiquée dans le cou.



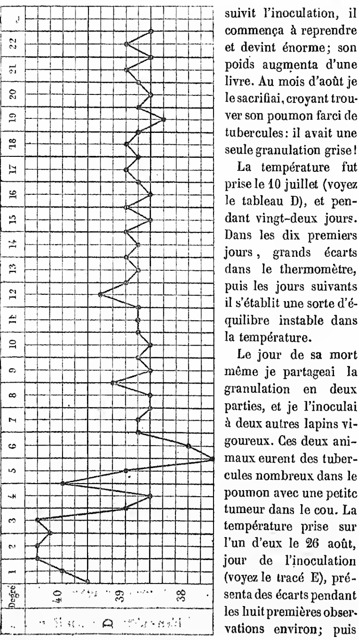
Peu à peu et dès le lendemain, on sentait une induration au lieu d'inoculation sur les trois sujets, et je crus alors que la lésion analogue allait se développer sur place. Je voulus néanmoins me rendre compte des troubles fonctionnels et des pertes que ces animaux pouvaient subir. De deux jours l'un, je prenais la température le matin; le jour intermédiaire je prenais la température du soir, par le rectum, à l'aide d'un thermomètre de Celsius, et tous les huit jours je les faisais peser soigneusement. Ces animaux n'éprouvèrent aucune altération appréciable extérieurement, ils grossirent et devinrent énormes; leur température, comparée à celle qui était prise sur un lapin sain et d'une même portée, mais un peu plus petit que les précédents, et que l'on peut prendre comme terme de comparaison, n'offrit pas d'écarts notables. En jetant les yeux sur le tracé A et le tracé B on verra que, dans les deux cas, les premières applications du thermomètre ont amené de grands écarts dans la température, indépendamment de toute influence morbide; qu'après quelque temps l'animal s'étant habitué aux impressions de ce genre, la température a pris une direction à peu près analogue, moyennement mais proportionnellement plus élevée chez le lapin normal que chez le lapin inoculé.



Dans les deux cas il y a eu de différences entre la température du matin et celle du soir; le thermomètre baissait plutôt le soir et s'élevait le matin, ce qui est le contraire de ce qu'on observe chez l'homme; la température des deux lapins oscillait entre 39 degrés et 39 degrés 5 dixièmes; les variations, en un mot, se sont faites à peu près dans le même sens.

Après 60 prises de température et voyant mes animaux superbes, je les tuai, bien certain de ne point trouver de tubercules; mais j'étais dans l'erreur : des tubercules au nombre de 8 à 10 se trouvaient dans chaque poumon, indépendamment de la tumeur du cou. Ces tubercules étaient sous-pleuraux et subissaient déjà la régression graisseuse, ils commençaient à jaunir; quelques-uns cependant étaient très-transparents; pas de lésions tuberculeuses dans d'autres régions.

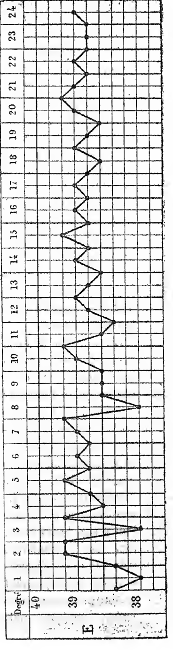
Passons à la troisième série. Le 25 juin 1867 j'inoculais des granulations grises dans le cou d'un lapin angora; ces granulations furent prises à Paris dans le service du Dr Bouchut. J'apportai mes deux lapins à Cannes; ces deux animaux commencèrent par maigrir; l'un d'eux fut perdu, celui qui restait perdait de son poids environ 10 à 15 grammes tous les huit jours; mais vers le vingtième jour qui



suivit l'inoculation, il commença à reprendre et devint énorme; son poids augmenta d'une livre. Au mois d'août je le sacrifiai, croyant trouver son poumon farci de tubercules: il avait une seule granulation grise!

La température fut prise le 10 juillet (voyez le tableau D), et pendant vingt-deux jours. Dans les dix premiers jours, grands écarts dans le thermomètre, puis les jours suivants il s'établit une sorte d'équilibre instable dans la température.

Le jour de sa mort même je partageai la granulation en deux parties, et je l'inoculai à deux autres lapins vigoureux. Ces deux animaux eurent des tubercules nombreux dans le poumon avec une petite tumeur dans le cou. La température prise sur l'un d'eux le 26 août, jour de l'inoculation (voyez le tracé E), présenta des écarts pendant les huit premières observations environ; puis



peu après la température oscilla dans le même sens que dans les observations précédentes et resta dans une moyenne de 39 degrés.

Si dans quelques-uns de ces tracés il y a eu des écarts brusques, comme à la 24e observation du tracé D ou la 20e du tracé A, on remarquera que ces augmentations ont été passagères et qu'elles ont correspondu à une élévation relative dans le tracé comparatif; que quel qu'ait été le jour où l'on a commencé les observations après l'inoculation, les troubles de la calorification ont été les mêmes et qu'ils paraissaient tenir plutôt à la frayeur de l'animal qu'à toute autre cause.

Il résulte de ces faits que la transplantation des éléments tuberculeux de l'homme, tels que granulations, produits caséeux, tuberculeux, etc., dans des organismes différents du sien est une fois de plus incontestable.

Que cette transplantation est possible également d'un animal à un autre, d'un lapin à un lapin, à un cochon d'Inde, à une vache, et *vice versa*. Que cette transplantation réussit le plus souvent; que lorsque la généralisation n'a pas lieu, les premiers produits déposés sous la peau d'un animal, bien qu'étant inoffensifs pour lui, peuvent, en vertu de leur nature

tuberculeuse, produire le tubercule dans un autre organisme par inoculation.

Les insuccès de l'inoculation ne nous étonnent point, mais selon nous ils disparaîtront lorsqu'on aura trouvé les conditions de cette inoculation pour chaque organisme en particulier. C'est ainsi que les inoculations dans le cou des lapins m'ont paru plus décisives que celles faites dans les jambes; que les moutons, naguère réputés réfractaires à la tuberculose, ont été inoculés, etc.; que le chien a été trouvé tuberculeux, alors que M. Willemin lui refusait cette aptitude.

Quant aux granulations obtenues par des injections de pus ordinaire, de charbon, de mercure, de cancer, par Lebert, elles ne peuvent servir qu'à établir la nature de la granulation, mais nullement son inoculation, car elles sont, dans ces expériences, un accident rare, tandis qu'elles sont un résultat presque fatal dans toutes les inoculations de tubercule bien faites; et d'ailleurs les procédés ont été si manifestement mécaniques qu'on ne doit pas, ce nous semble, les comparer aux procédés physiologiques de l'inoculation.

Les inoculations des éléments ou des substances tuberculeuses s'opèrent de la même manière que les inoculations des épithéliums et des substances épithéliales. Dans les deux cas, on inocule des éléments et la substance amorphe qui sans cesse les entoure et leur fournit les éléments de régénération.

III. Est-il possible d'établir la virulence de la tuberculose sur le fait de l'inoculation?

Tout d'abord il est absolument nécessaire d'établir ce qu'est un virus, en quoi il ressemble aux substances organisées que l'on inocule et en quoi il en diffère. Je ne saurais donner une meilleure idée de cet état particulier, spécifique, qu'en traçant la définition qui se trouve dans Nysten. Les virus, pour Robin et Littré, sont des substances organiques d'une humeur quelconque ayant subi, par catatyse isomérique, une modification telle que, sans que les caractères physico-chimiques soient changés notablement, elles ont pris la propriété de transmettre la modification acquise aux substances organiques avec lesquelles elles sont mises en contact.

On le voit d'après cette définition, les substances organiques que l'on inocule sont à l'état liquide ou demi-liquide, ou à l'état de substance amorphe virulente. Cela est si vrai que, lorsque dans une substance virulente les éléments anatomiques apparaissent, la virulence diminue ou disparaît. Ainsi la vaccine, qui est très-bien inoculable au cinquième jour de l'éruption, alors que le liquide du bouton est transparent et dépourvu d'éléments fongueux, l'est moins vers le septième jour, époque où le pus apparaît, et finit par ne l'être plus les jours suivants. La fausse vaccine se différencie de la vraie, surtout par l'état purulent rapide des boutons.

Le virus de l'accident primitif de la syphilis est surtout inoculable lorsque l'humeur est transparente et non purulente.

La rougeole a été inoculée par les larmes et le sang par Speranza; Katona l'inocule avec la salive.

La rage est inoculée par la salive. La syphilis et la vaccine s'inoculent très-bien en même temps au troisième et quatrième jour de la vaccine, et le choléra n'est-il point inoculable par les liquides vomis, les liquides des déjections alvines qui ne contiennent pas d'éléments anatomiques?

Les propriétés infectantes du pus ne résident-elles pas dans le sérum d'après les expériences de Bataillhé, contradictoires en cela avec celles de Sédillot qui, pour obtenir l'infection, est obligé d'injecter des quantités énormes de leucocythes déjà altérés. Cette série de faits prouve suffisamment que, dans les matières virulentes, ce sont surtout les liquides qui gardent les propriétés septiques.

En outre, les virus ont le plus souvent une persistance de pouvoir incroyable. On a vu de vieilles peaux donner lieu au charbon, le choléra renaître dans un pays, sans importation préalable, la peste, le typhus, le choléra, apportés par des navires qui avaient quitté depuis longtemps le lieu infecté.

Or, quelle est la nature du virus tuberculeux?

Ce n'est ni le sang, ni une humeur sécrétée, ni une sécrétion normale : ce sont des substances solides composées d'éléments figurés, qui ont ici le plus d'importance en apparence, et d'un blastème formateur, sorte de gangue organique, vivante, demi-solide, auquel ces éléments doivent leur naissance et leur mul-

tiplication. Tandis que les substances virulentes recélaient longtemps leurs propriétés, ces divers éléments, cytoblastion, cellules pancréatiques, choroïdiennes, cancéreuses, etc., les perdent en quelques heures. C'est ainsi que des tubercules qui ont été pris quarante-huit heures après la mort ne s'inoculent plus ou rarement, tandis que les virus résistent souvent même à la putréfaction.

Il y a donc de profondes différences entre les prétendus éléments virulents du tubercule et les substances virulentes proprement dites.

Le Dr Willemin, forçant les choses, veut trouver dans le mode d'envahissement du tubercule inoculé, une analogie de plus avec le mode d'invasion des virus.

Ainsi il veut trouver une période d'incubation comme dans les maladies virulentes, parce que, quelques jours après l'inoculation, il se développe au point lésé une tumeur qui n'existait pas auparavant. Mais M. Willemin oublie qu'il n'y a pas eu un seul instant d'incubation, que le premier phénomène produit est la conservation de la vie dans l'élément inoculé, ce qui est obtenu en quelques heures, et que sitôt après commencent la genèse, la multiplication locale. S'il eût suivi attentivement heure par heure le développement de la tumeur locale, il eût pu, la pinçant légèrement sous les doigts comme nous l'avons fait, il eût pu remarquer qu'il s'y produisait un développement continu et en aucune façon mystérieux.

Peut-être M. Willemin appelle-t-il incubation le temps qui s'écoule entre le moment de l'inoculation et les symptômes de l'infection générale? Mais où sont chez nos lapins, comme d'ailleurs chez la plupart des siens, les symptômes qui peuvent faire reconnaître qu'il y a infection?

La dureté particulière de la tumeur locale; sa radiation lymphatique, seraient pour lui l'analogue de l'induration syphilitique du chancre, des engorgements sympathiques qui l'accompagnent.

Mais alors les tumeurs développées par l'inoculation d'épithéliums normaux d'un organisme à cet organisme lui-même, ou d'épithéliums normaux provenant d'autres organismes ou de produits morbides, leur irradiation dans les lymphatiques se-

rait de nature virulente, car elles ont la consistance des tumeurs tuberculeuses développées dans le lieu d'inoculation. J'ajouterai même que ces éléments produisant des désordres locaux plus manifestes seraient, à ce compte, plus virulents que les précédents.

Et d'ailleurs la tumeur à consistance spéciale indiquée par M. Willemin a manqué souvent dans les expériences connues, ainsi que les engorgements lymphatiques, bien qu'il y eût généralisation de tubercules. Jamais la syphilis acquise n'existe sans porte d'entrée, j'en excepte la syphilis héréditaire, sans engorgement lymphatique ou ganglionnaire. Il en est de même dans le farcin chronique et dans beaucoup de maladies virulentes se communiquant ordinairement par inoculation directe.

On nous objectera peut-être que les résultats de l'inoculation des épithéliums pancréatiques, mélaniques, choroïdiens, ne sont pas tout à fait comparables à ceux de la tuberculose. Qu'avec ces éléments l'absorption se fait de proche en proche par les lymphatiques, par les ganglions, que les organes splanchniques sont rarement lésés, en un mot que ces éléments paraissent pénétrer surtout le système lymphatique.

A cela je répondrai que le tubercule envahit aussi l'économie par les lymphatiques, bien qu'il paraisse surtout pénétrer par les veines; l'invasion rapide des ganglions de l'aine, dans les injections d'épithélium pancréatique de M. Cabadé et dans la nôtre, tient à coup sûr autant à la dissémination des éléments par l'eau et à l'infection elle-même qu'à leur très-grande vitalité et leur très-grande fraîcheur. Si dans ces cas les organes splanchniques ne sont pas lésés, c'est que très-probablement les animaux n'ont pas suffisamment vécu; de plus, il pourrait très-bien se faire que le système lymphatique fût un milieu plus favorable que tout autre à leur développement. Si les graisses de la digestion passent plutôt par les chylifères que par les veines, ce résultat n'est pas le fait d'un simple mécanisme, mais bien d'un choix physiologique.

Et d'ailleurs les épithéliums sont si vivaces qu'ils se reproduisent avec une très-grande rapidité et que le blastème n'a pas le temps de s'isoler des éléments qui le produisent ou qu'il produit; tandis que les granulations ont au contraire une ten-

dance régressive marquée et leur évolution est à la fois plus lente. Il n'y a, pour établir ce fait, qu'à examiner le développement de la tumeur au lieu de l'inoculation dans les deux cas : la tumeur épithéliale se développe plus rapidement.

Mais peu importent ces différences légères, le fait physiologique est exactement le même au fond.

IV. Quel va être le procédé d'invasion des virus et des produits inoculés?

Prenons pour exemple le virus vaccinal ou le virus syphilitique. Un atome de ces substances virulentes pénètre sous la peau. Aussitôt le sang, la lymphe, par endosmo-exosmose ou par pénétration directe, subissent la transformation isomérique virulente qui, à peine développée à quelques capillaires, transformera peu à peu isomériquement toutes les substances coagulables de ce milieu. Ce milieu, à son tour, fournissant à tous les éléments par endosmo-exosmose les matériaux de leur nutrition, leur fournit aussi de ses propriétés virulentes, et dès lors tout l'organisme est infecté et les lésions apparaissent au dehors. Cette transformation s'est opérée sans interruption. Silencieuse au début, elle a réagi peu après sur tout l'organisme et a produit la fièvre de la vaccine, le malaise de l'invasion syphilitique, etc., et lorsque les lésions primitives se sont montrées, déjà l'économie était infectée. La preuve est qu'une seconde vaccine ne prend point sur un individu qui offre un bouton vaccinal, que le chancre induré ne s'inocule pas sur l'individu syphilisé.

Placez dans le tissu cellulaire sous-cutané des éléments et le blastème qui accompagne toujours ces éléments dont la vie végétative est très-développée (et sous ce titre je reconnais à une partie des exsudats de la pneumonie caséeuses, les propriétés blastémiques), en vertu de la loi physiologique d'assimilation et de désassimilation, les cellules, les blastèmes inoculés s'assimilent ce qui est nécessaire à leur nutrition et rejettent ce qui leur est inutile dans le milieu où l'incision a fait naître des blastèmes normaux et récents. Ce premier phénomène a pour résultat la conservation de la vie dans les éléments étrangers à l'organisme, mais peu après le blastème existant, et les éléments modifiant isomériquement les blastèmes nouveaux qui se trou

vent immédiatement en contact avec lui, de nouveaux éléments apparaissent. D'où le développement rapide de la tumeur locale. Ces éléments, ces blastèmes, agissant par endosmo-exosmose, modifient à leur tour, à travers les parois vasculaires, les substances coagulables des capillaires et leur impriment l'aptitude à la génération d'éléments semblables. D'où la présence de cytoblastions, de pigment choroïdien, de cellules cancéreuses, pancréatiques dans les capillaires lymphatiques. Ces éléments ou mieux ces liquides, nouvellement transformés, quittent peu à peu les capillaires et pénètrent dans la grande circulation. Ils agissent sans cesse sur les parties liquides avec lesquelles ils sont en contact. Pénétrant dans le poumon où la circulation se ralentit, ils passent, par endosmo-exosmose, hors des capillaires et deviennent un foyer de tubercules qui, à leur tour, réagissant sur le sang des capillaires, peuvent lui commniquer les mêmes propriétés. D'autres fois, ces blastèmes migrateurs émergeant directement de la source ou du poumon lui-même, passent à travers les capillaires d'autres organes et vont former des tubercules dans le rein, la rate, le foie, etc. On remarquera cependant que jamais on n'a trouvé un tubercule ainsi développé dans les méninges.

Les épithéliums eux-mêmes ne suivent pas un autre mode de généralisation. Chaque épithélium nouveau, placé définitivement en un lieu de l'organisme, est un foyer d'épithéliums à venir, comme le tubercule. Ces éléments ne s'embolisent point, bien que nous ne ne nions pas le fait de l'embolie par injection directe dans les veines, car jamais dans tous ces cas je n'ai pu en rencontrer un seul dans les vaisseaux. Si l'on inocule de nouveaux épithéliums, de nouveaux cytoblastions ou de la substance caséeuse de phthisique, alors que la généralisation a déjà eu lieu, ces éléments se multiplient de nouveau et se généralisent dans l'organisme. Comment emprunter des comparaisons à la syphilis, à la vaccine, où l'accident primitif ou mieux le virus n'est plus inoculable?

Le phénomène de multiplication et surtout de généralisation des éléments paraît être subordonné à une aptitude plus ou moins facile du sang aux transformations blastémiques. L'état de faiblesse de l'animal paraîtrait favoriser ce phénomène.

La généralisation opérée, les éléments normaux de l'organisme comprimés, gênés dans leurs fonctions végétatives s'altérant peu à peu, leur altération réagit à son tour sur les tubercules, et de ce double conflit il finit par résulter des troubles généraux tels qu'amaigrissement, ramollissement, fièvre et mort. Mais chez le lapin il paraît que cette généralisation d'éléments est souvent inoffensive.

Dans toutes ces inoculations on remarquera que les épithéliums reproduits ont conservé constamment leurs caractères physiques et végétatifs.

On le voit, les moyens de généralisation des éléments ne sont pas tout à fait les mêmes que les moyens employés pour les virus. Indépendamment des différences physiques qui séparent les deux ordres de substances, il y a des différences organiques réelles. La maladie virulente a une période d'incubation : l'inoculation des tubercules comme des épithéliums est sans incubation. Dans un cas, le premier effet est l'infection du sang dans la maladie virulente, dans l'autre c'est une simple genèse locale.

Tandis que les virus amènent une transformation isomérique rapide, continue, ici elle se fait petit à petit, lentement, et chaque pas de la substance blastémique nouvelle est marqué par une génération de mêmes éléments figurés. Dans les maladies virulentes nous trouvons des matières virulentes, des blastèmes, des éléments divers ; dans la tuberculose nous ne trouvons que blastème et élément unique.

Si, l'on veut comparativement examiner les effets généraux des épithéliums, des tubercules et des virus, on remarque que, dans les injections d'épithélium pancréatique, les animaux sont morts rapidement, l'un en trente-six heures, l'autre en trois jours ; que dans l'injection du pigment choroïdien, après trois semaines, tous les ganglions normaux sont pris, aussi bien qu'après l'inoculation des éléments mélaniques, sans que l'animal parût être incommodé. Nos inoculations de pigment choroïdien, nos inoculations d'épithélium choroidien d'un volatile à un lapin, n'ont nullement incommodé les animaux en expérience. D'après les premiers faits il semblerait que l'inoculation des éléments normaux est plus pernicieuse aux

animaux; que l'inoculation des éléments morbides qui influence rarement la constitution.

En effet, les lapins inoculés avec du tubercule paraissent pour la plupart indifférents à l'élément étranger. Rarement la température offre quelque signe de perturbation minime dans leurs fonctions. Ce n'est que longtemps après que paraissent se déclarer quelquefois, des troubles fonctionnels notables, et alors il y a eu une généralisation, peut-être une inflammation plus ou moins étendue. Nous regrettons de n'avoir pu constater ces états particuliers sur nos lapins. Si au contraire vous inoculez un vrai virus à un animal, vous voyez aussitôt apparaître les phénomènes réactionnels. Le charbon, la morve, le choléra, déterminent rapidement chez l'animal de la fièvre, de la cachexie, des suppurations, des gonflements, des évacuations qui mènent à peu près fatalement tous les animaux à la mort.

Après l'inoculation du tubercule rien de semblable; l'inoculation reste quelquefois locale comme dans notre lapin à tumeur du cou. D'autres fois, elle se propage au loin. Mais on a vu tous nos animaux rester vigoureux, grossir, conserver la santé comme si rien d'anormal ne se passait chez eux, comme dans les inoculations d'épithélium. Peut-être même si je les avais gardés tous longtemps ils se seraient affranchis de ces parasites organiques. Je n'hésite pas à dire que si tous les animaux mis en expérience par les observateurs eussent été aussi vigoureux que les nôtres, un nombre plus considérable encore aurait résisté à l'invasion des granulations.

Se passe-t-il quelque chose de semblable chez l'homme? En vérité il est bien rare que le tubercule reste silencieux; quand il est né, l'économie tout entière s'en ressent vite.

En résumé, les différences qui séparent cette prétendue tuberculose des maladies virulentes sont assez nettes, au point de vue des produits inoculés, des processus, des moyens d'invasion et des effets généraux, pour que nous ne puissions pas la classer parmi les affections virulentes.

Au contraire, le mode d'invasion de ces éléments tuberculeux, leur manière de vivre, leur forme, leurs effets sur l'organisme, sont tellement analogues à tous les phénomènes de la généra-

lisation des épithéliums choroïdiens, pancréatiques, cancéreux, que nous n'hésitons pas à considérer ces phénomènes comme identiques. Nous avions déjà des raisons pour rejeter la virulence de la phthisie, nous en avons aujourd'hui de plus puissantes encore. En effet, si nous commettions, comme le Dr Willemin, l'erreur de chercher la nature de la phthisie dans sa forme anatomique, tous ces épithéliums seraient des produits virulents. En supposant que l'épithélium pancréatique choroïdien d'un animal sain inoculé puisse être considéré comme virulent, on ne pensera pas, j'espère, qu'un épithélium choroïdien pris dans l'œil d'un animal et inoculé sur l'animal lui-même, puisse être un virus pour lui : la granulation d'ailleurs, obtenue par Lebert, en produisant des irritations mécaniques dans le poumon avec du charbon, du mercure, etc., ne peut être considérée comme un élément spécifique.

Pour nous, ces résultats uniformes sont le fait d'une greffe organique et non d'une infection virulente, greffe dans laquelle les éléments épithéliums, cytoblastions ont conservé leur autonomie, leur propriétés spéciales de naître, de se multiplier et de mourir suivant les lois qui régissent chacune de leurs espèces. Jusqu'à nouvel ordre nous repoussons l'idée de la virulence de la phthisie, à moins qu'on ne prouve que tous les éléments figurés que l'on inocule sont virulents.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DU FORCEPS ET DU LEVIER,

Par le Dr MARCHANT (de Charenton), médecin de l'École impériale vétérinaire d'Alfort.

Le forceps, dont on fait usage aujourd'hui, est le plus précieux de tous les instruments d'obstétrique; mais il échoue quelquefois, et, dans certains cas bien déterminés, le levier lui est préférable. En France, on en parle dans tous les traités d'accouchements; mais depuis bien des années je ne pense pas qu'il ait été même expérimenté; le forceps, dit-on, le remplace avantageusement. M. Tarnier a voulu le réhabiliter, mais M. Verrier croit qu'il aura bien de la peine à y réussir : c'est cependant une

question qu'il faut étudier sans parti pris d'avance pour savoir au juste ce qu'on peut ou ce qu'on ne peut pas faire avec cet nstrument (1).

Le forceps. — Tout a été dit sur le forceps : les cas dans lesquels il fallait l'employer, les règles à observer pour son application, les dangers qu'il fait courir à la mère et à l'enfant, etc.; mais il est un point sur lequel la science est muette ou dit peu de chose, c'est le suivant : *le forceps étant bien placé et articulé, la tête de l'enfant bien saisie, quel est le mode de traction qu'il faut choisir ?*

L'accoucheur qui a fait preuve d'habileté en plaçant le forceps, doit maintenant faire preuve de force musculaire (ce qui n'est pas donné à tous les accoucheurs), pour tirer sur les manches de cet instrument jusqu'à la terminaison de l'accouchement : tout ce que la science indique, c'est de faire les tractions *dans la direction de l'axe du point du bassin sur lequel la tête s'est arrêtée.* Mais, dans la pratique, on fait comme l'on peut : on varie la direction des tractions, on ajoute même des mouvements de latéralité qui, agissant sur les parties molles des parois du bassin, contondent profondément ces parties. Si, après beaucoup d'efforts, la tête de l'enfant n'est pas encore sortie, l'accoucheur, baigné de sueur et succombant sous la fatigue, prie son confrère s'il y en a un, la sage-femme, voire même son cocher, de prendre sa place pour tirer sur le forceps (2) ; après ces tentatives, l'accouchement n'est pas encore terminé; alors on se place à deux; je n'ose pas dire on s'attèle à deux pour tirer. Si, après un certain nombre de tentatives, on ne réussit pas, on renonce au forceps pour recourir à la céphalotripsie : il est aisé de prévoir le succès de cette dernière opération sur une malheureuse qui a les parties molles du bassin contuses, bien souvent déchirées ; le chiffre de la mortalité est de beaucoup augmenté par les désordres intérieurs causés par toutes ces manœuvres ; il est donc de toute nécessité de chercher s'il existe

(1) E. Verrier, *Manuel pratique de l'art des accouchements*, p. 451.

(2) Cela m'est arrivé un soir dans une maison isolée dans la campagne. La sage femme et moi ne pouvant plus tirer sur le forceps, je fus forcé de faire descendre de son siége le cocher de ma voiture, ce qui ne fut pas un petit scandale. Heureusement l'enfant vint vivant et vit encore.

un moyen plus doux et plus efficace de traction qui n'expose pas la femme à tant de dangers. La traction, par la force mécanique substituée à la force manuelle, remplit toutes les conditions désirables pour obtenir ce résultat, et, lorsqu'elle sera mieux étudiée, elle remplacera la force manuelle qui n'est soutenue que par un reste d'habitude.

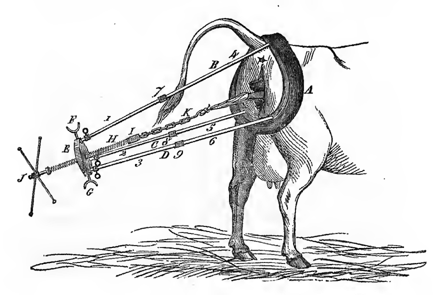
En obstétricie vétérinaire, on était obligé d'employer pour les grands animaux la force développée par des moyens mécaniques; mais, en obstétricie humaine, personne jusqu'en ces derniers temps ne s'était occupé du mode de traction à exercer sur le forceps pour terminer un accouchement. M. le Dr Chassagny, de Lyon, a eu l'honneur d'appeler l'attention sur cette importante question; le premier il publia un document écrit sur la traction continue obtenue par des moyens mécaniques; dans une lecture qu'il fit à l'Académie de médecine, le 26 février 1861; le journal *l'Union médicale*, en rendant compte de cette séance, donne une idée remarquablement juste de la traction continue : «..... Mais l'idée qui nous a paru la plus féconde, celle qui lui vaudra surtout la reconnaissance des mères et des accoucheurs, c'est la création d'un appareil destiné à régulariser les tractions, à faire de ce temps si pénible de l'application du forceps une opération méthodique et réglée, aussi simple et facile pour l'opérateur que peu douloureuse pour la mère. » (*Union médicale*, 28 février 1861.) L'expérience est venue confirmer qu'en effet la mère souffre peu pendant l'opération.

M. Chassagny eut le tort d'en exagérer l'importance et de s'obstiner à vouloir faire passer des têtes à travers des bassins trop rétrécis. En chirurgie, on fait tous les jours usage de pressions continues pour réduire des hernies, et les accoucheurs eux-mêmes emploient la traction douce, mais continue, pour extraire un placenta adhérent. Il est de toute évidence que dans ces cas la continuité de l'action a beaucoup plus d'efficacité que la violence et la force; les parties à engager, ordinairement compressibles, s'accommodent peu à peu à la forme de l'ouverture qu'elles doivent traverser, qui elle-même se dilate lentement et permet leur passage.

La traction continue ne peut s'effectuer qu'à l'aide de machines; la force humaine s'épuise trop rapidement, *c'est une*

vérité proclamée dans tous les traités de mécanique ; les machines connues jusqu'à ce moment, par ordre de date, sont : pour les vétérinaires, celle de M. Baron, vétérinaire à Nogent-le-Roi (Eure-et-Loir). La parturition chez les grands animaux est souvent difficile lorsque les vétérinaires sont obligés d'intervenir, et les forces d'un seul homme sont insuffisantes; il faut plusieurs aides, qui n'ont pas, ainsi que l'a dit M. Bouley, la régularité d'action et la puissance d'une machine ; l'animal doit être fixé et maintenu en repos pour faire les tractions nécessitées par la résistance des parties ; ils sont donc forcés d'avoir recours à la force mécanique; pour la produire, ils se sont servis de moyens simples et fort ingénieux qui étaient à leur portée, tels que treuils de voiture, etc.

Dans la séance du 22 avril 1858 de la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire (*Bulletin de la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire*, année 1858, vol. XIII de la collection, p. 159), M. Garreau lut un rapport sur une machine inventée par M. Baron. Cet instrument se compose d'un collier sur lequel sont fixées trois tiges; à l'autre extrémité des tiges existe un treuil. Ce collier, qui est elliptique, se place dans la région fessière qui sert de point d'appui à la force développée par un treuil; une corde fixée d'un côté à la partie que le fœtus pré-



sente, de l'autre au treuil, sert à transmettre la force de traction.

En obstétrique humaine, on ne connaît que deux machines :

1° Celle de M. Chassagny, de Lyon, à laquelle on reproche de prendre un point d'appui sur les genoux de la femme et d'exercer la traction dans une direction différente de celle des axes du bassin.

2° Celle de M. Joulin, professeur agrégé de la Faculté de médecine, présentée à l'Académie de médecine dans la séance du 25 février 1862. M. Joulin avait déposé, il est vrai, un pli cacheté à l'Académie au mois d'octobre 1860 et en 1861, « lorsque M. Chassagny est venu à Paris montrer son instrument qui était entièrement inconnu, si ce n'est à Lyon, et dont personnellement j'ignorais absolument l'existence. Le mien était fait, puisque j'ai pu en faire les honneurs à mon confrère de Lyon. » (*Archives générales de médecine*, février et mars 1867, p. 57). Il ne m'appartient pas de juger cette question de priorité : l'heure de l'étude de la traction mécanique était probablement venue. D'autres s'en étaient aussi occupés, notamment M. Mattei qui m'avait montré, à une époque que je ne puis préciser, un moyen de traction mécanique agissant sur le forceps. Je ne dois pas insister puisqu'il n'a pas jugé à propos de la publier lui-même, et je borne à ces détails l'historique de la traction continue.

M. Joulin, en inventant son aide-forceps, n'a pas fait un instrument de traction d'une force aveugle et par suite dangereuse ; il l'a muni d'un dynamomètre qui permet de mesurer exactement l'intensité des forces depuis quelques grammes jusqu'à 100 et quelques kilogrammes; de plus, il s'adapte à tous les forceps connus, et les tractions sont dirigées dans le sens le plus favorable à la progression de la tête à travers la filière du bassin. Il prend son point d'appui sur les tubérosités ischiatiques de la femme en travail ; son application est facile, et il n'est nullement embarrassant à transporter (1).

---

(1) On trouvera la description de l'aide-forceps dans le journal. Les *Archives générales de médecine*, n° de mars 1867. — Joulin, *Traité complet d'accouchements*, p. 1056 ; Paris, 1867.

La continuité de la traction, la mesure de l'intensité de cette force sont des faits acquis maintenant ; mais il y a le temps pendant lequel on exerce cette traction avec une force donnée, qu'il faut étudier avec soin, alors seulement on pourra formuler des préceptes à peu près certains sur la conduite que doit tenir un accoucheur, lorsque après avoir exercé la traction avec une force donnée et pendant un temps donné, l'accouchement n'est pas terminé, ce ne sera pas une certitude, mais cela en approchera beaucoup.

Avant d'entrer dans d'autres développements, je dois expliquer franchement les raisons qui m'ont engagé à faire des recherches sur les divers modes de traction. Je n'ai jamais eu une grande force musculaire; depuis quelques années surtout, je me bornais à placer le forceps, et j'étais obligé, pour exercer les tractions, de recourir à des mains étrangères qui ne suivaient pas toujours mes conseils. Au mois de mars 1867, j'ai connu l'aide-forceps de M. Joulin. Depuis ce temps, j'ai eu l'occasion de m'en servir cinq fois : la première fois, j'ai réussi, pleinement et sans peine, à terminer seul un accouchement sans le moindre préjudice pour la mère et l'enfant; la seconde fois, c'était après une application de forceps au-dessus du détroit supérieur. Je fis usage de l'aide-forceps; la traction fut portée jusqu'à la force de 35 kilogr. pendant deux minutes. La tête ne s'engagea pas. Je ne voulus pas pousser l'expérience plus loin, parce que les parties molles de l'intérieur du bassin étaient contuses par des manœuvres antérieures ; les parties internes des grandes lèvres étaient déchirées. D'ailleurs c'était un cas qui, d'après Baudelocque, réclamait l'intervention du levier. Je l'appliquai, et je terminai sans peine cet accouchement. Cela n'est pas un échec pour l'aide-forceps ; depuis longtemps je voulais essayer le levier, et pour n'avoir pas de reproches, j'ai dû préalablement appliquer le forceps.

J'ai voulu savoir ce que pensaient les auteurs les plus récents sur la traction continue et sur les instruments qui l'exercent. M. Tarnier, dans la réédition du traité de Cazeaux, est le seul qui en parle; il décrit parfaitement bien les instruments de MM. Chassagny et Joulin, mais il termine son appréciation par une phrase qui est un interdit lancé sur le mode de traction préconisé par

ces médecins. Le livre de M. Tarnier sera entre les mains de trop de médecins pour laisser passer sans examen une opinion aussi décisive.

M. Tarnier s'exprime ainsi : «Malgré les louables efforts tentés par quelques accoucheurs de Lyon, rien jusqu'ici ne démontre l'utilité de ces machines, et notre collègue et ami M. Bailly, qui a savamment comparé leurs avantages et leurs inconvénients, en condamne l'emploi » (1).

M. Bailly expose en neuf propositions les motifs qui lui font rejeter absolument l'emploi des machines.

1re *proposition.* — « Les machines enlèvent à l'accoucheur le sentiment des résistances qu'il y a avantage à conserver ; elles substituent une force inconsciente à la force intelligente de la main, etc. »

Et d'abord, les forces ne sont ni inconscientes, ni intelligentes ; elles obéissent seulement à la volonté qui les emploie. Cela posé, voyons celles qui sont applicables au cas qui nous occupe. En mécanique, suivant leur mode d'action, les forces sont : les unes *instantanées*, c'est-à-dire n'agissant sur un corps que par une seule impulsion ; les autres *continues*, c'est-à-dire agissant sur les corps pendant un temps plus ou moins long. La mécanique compte parmi les forces la *force animée*, c'est-à-dire la force de l'homme et des animaux. Le seul pouvoir que l'homme exerce, par la volonté, sur sa force est très-limité ; il ne peut en mesurer seul l'intensité et la durée ; il doit avoir recours au dynamomètre et au chronomètre. 1° Par le dynamomètre, il saura que la force de traction exercée par un homme dans les conditions où l'on se trouve pour faire un accouchement, s'étend de 45 kilogr. à 80 kilogr., et lorsque deux hommes joignent leurs forces, le forceps supporte une traction de 120 à 163 kilogr. 2° Par le chronomètre, il apprendra que l'intensité de la force a atteint son maximum au premier moment de l'application, et que la durée de l'effort dépasse rarement trente-cinq secondes. Ces chiffres résultent d'expériences faites d'abord par M. Joulin et ré-

(1) Cazeaux et Tarnier, *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements*, 7e édit., p. 983-984.

pétées, sous ma direction, par les élèves de l'École d'Alfort, qui ont bien voulu me prêter leur concours.

La force animée, par son mode d'action, se rapproche beaucoup plus des forces instantanées que des continues; c'est presque un *choc* que l'on imprime à chaque traction, et elle s'affaiblit (la force animée) ensuite très-rapidement. C'est du reste le reproche que la mécanique fait aux forces animées, et que l'expérience confirme. De tous ces faits, on peut rigoureusement conclure *que toutes les fois que l'on exerce des tractions manuelles sur le forceps, les effets cités dans les expériences précédentes se reproduiront exactement,* et il y aura une série de chocs et non une force constante et mesurée.

2e *proposition.* — « Les machines ne tirent que dans une seule direction; leur point d'appui (genoux, ischions) étant invariable, elles ne permettent pas de changer la direction de la force, etc. »

La filière pelvienne que parcourt la tête du fœtus a une courbure à concavité supérieure; de sorte qu'à mesure que la tête s'engage dans ce canal, le sens dans lequel s'exécute la traction doit varier. L'aide-forceps prenant son point d'appui sur les ischions et, pour dire vrai, sur la partie la plus élevée de la partie postérieure des cuisses et le pli qui les sépare des fesses, la tige qui porte le taquet-écrou peut un peu s'abaisser du côté de la manivelle et faire les tractions dans le sens des axes des points sur lesquels la tête s'est arrêtée. A proportion que la tête avance, on voit les manches du forceps se relever, et la tige en suit parfaitement les mouvements.

La tête, en parcourant le bassin, obéit à deux mouvements simultanés, ce qui est parfaitement conforme aux lois de la mécanique :

1° Un mouvement de translation déterminé par les contractions de l'utérus ou par la force de traction;

2° Un mouvement de rotation dirigé par l'inclinaison des divers plans de la surface interne du bassin, qui agit sur la tête de la même manière que l'hélice tracée sur le canon du fusil imprime le mouvement de rotation à la balle.

Dans l'aide-forceps, le point d'application de la force se fait à l'anneau-crochet que, d'accord avec M. Joulin, j'ai fait ajouter

au dynamomètre; de ce point part une seule corde qui, en passant par les fenêtres du forceps, vient se nouer avec le bout de corde resté libre, et lorsqu'on commence à mettre l'instrument en jeu, il y a un seul point d'application qui agit sur deux forces transmises angulairement par les cordes. La mécanique a donné le nom de *résultante* à la force unique qui se produit dans ce cas; elle apprend aussi «que la résultante de deux forces agissant sur le même point d'un corps est représentée en grandeur et en direction, par la diagonale du parallélogramme construit sur la direction des deux forces.» Or les deux cordes sont égales en longueur; elles transmettent une même force, puisqu'elle provient de la même source. La résultante passe donc par le milieu de la base d'un triangle isocèle, qui est en même temps le centre de la tête prise entre les cuillers du forceps. La tête, de son côté, obéit à deux forces égales et parallèles agissant dans des sens opposés : l'occiput, qui tend à passer sous la symphyse du pubis; le front, qui se porte vers la concavité du sacrum. Le centre de rotation se trouve par conséquent passer sur la résultante des forces angulaires de la traction; la rotation ne peut être nullement gênée, puisque cette résultante est l'axe autour duquel s'exécute ce mouvement. Cela est vrai en théorie, mais dans la pratique il faut tenir compte de la tension des cordes; cependant, dans deux applications récentes de l'aide-forceps, j'ai pu constater que la science et l'expérience étaient d'accord : le mouvement de rotation s'est effectué tout seul. Dans un troisième cas, le fœtus n'a pas exécuté le mouvement de rotation; c'était du reste un avorton qui pesait 1,050 gr., et on sait que les fœtus peu développés viennent dans les positions les plus impossibles.

3e. *proposition.* — «Les appareils mécaniques empêchent ou gênent l'exécution des mouvements de latéralité du forceps, dont la pratique a reconnu depuis longtemps l'efficacité et dont les expériences dynamométriques démontrent les avantages.» Ces avantages sont de diminuer un peu la force de traction manuelle; cela est peu nécessaire, puisque la machine dispose de plus de force qu'il n'en faut. Quand on exécute les mouvements de latéralité, il se produit une série de chocs qui blessent pro-

fondément les parties latérales du bassin, qui sans cela n'eussent eu qu'une lésion insignifiante causée par le glissement de la tête. Du reste, l'obstacle n'est jamais de ce côté; les mouvements de latéralité produisent sur les parties de la tête qui sont en contact avec les extrémités du diamètre sacro-pubien du bassin un mouvement de rotation qui doit, de toute nécessité, donner lieu à l'attrition de ces parties. Les médecins qui pensent par eux-mêmes et qui ne sont pas séduits par l'influence des noms ou soumis au servilisme de la routine apprécieront, je l'espère, comme ils le doivent, ces réflexions.

Les mouvements de latéralité économisent la force aux dépens de la mère et de l'enfant; mais il est probable qu'une traction, prolongée pendant un temps que l'expérience apprendra à connaître, surmontera avec moins de force les obstacles qui s'opposent à la sortie de la tête. Ainsi que cela a été dit plus haut, la machine fournit facilement ce surcroît de forces.

4e *proposition.* — « Les inventeurs de moteurs mécaniques savent que le glissement des cuillers peut s'effectuer à l'insu de l'accoucheur; et si cet accident se produit lorsque la force de traction est portée à 60 ou 80 kilogr., qu'en résultera-t-il pour les parties maternelles ? »

La réponse est facile. 1° Le glissement des cuillers produit par une trop grande force de traction aura toujours lieu, que l'on emploie soit la force mécanique, soit la force manuelle. La force mécanique s'arrêtera à temps : tout le monde sait qu'on ne dépasse pas sans danger une certaine limite; la force manuelle épuisera d'abord la force d'un seul homme, puis on se mettra à deux, ce qui porte la force de traction à 120 kilogr. au moins. Il reste à savoir si ces deux hommes auront la conscience du glissement du forceps ou de tout autre accident, de la décollation par exemple. Évidemment non; car on recommande dans les livres de tirer de certaine manière, pour ne pas tomber à la renverse, ce qui est arrivé à plusieurs accoucheurs.

Le glissement des cuillers ne dépend pas toujours du mode de traction; une tête mal prise avec un trop petit forceps, par exemple, glissera toujours quelle que soit la nature de la force que l'on emploie.

Un forceps convenable, lorsqu'il est bien placé et qu'il a *une bonne prise*, comme on le dit vulgairement, se déplacera très-rarement, parce que l'extérieur de ses branches est en contact avec les parois latérales du bassin, qui agissent, ainsi que le voulait Baudelocque, comme un anneau sur certaines tenailles. Ce contact est prouvé par les difficultés qui proviennent de ce côté quand on veut introduire les branches du forceps. Les efforts que l'on fait pour l'extraction de la tête tendent aussi à rapprocher les branches, qui appuient d'autant plus fortement sur les côtés du bassin; ce resserrement est favorisé par la construction du forceps, qui, à mesure qu'il avance, présente la partie la plus renflée de sa convexité. Si le forceps vient à glisser dans ces conditions, la trop grande intensité de la force manuelle ou mécanique aura produit une diminution plus ou moins grande dans le diamètre de la tête, compris entre les branches du forceps, en même temps que le redressement de leur courbure.

M. Bailly appuie son objection en rapportant la 8e observation d'un mémoire publié par M. Berne, de Lyon, intitulé: *Études sur l'appareil à traction continue de M. Chassagny*. M. Berne a eu peut-être le tort de ne pas recourir assez tôt à l'embryotomie. Mais quel est le praticien qui n'a pas une pareille faute à se reprocher? L'embryotomie est une opération si grave que l'on recule toujours quand il faut recourir à ce moyen extrême; on fait tout ce que l'on peut pour conserver les deux existences, et si l'on s'obstine à réappliquer le forceps un certain nombre de fois, on produit des désordres graves, ainsi que je l'ai constaté il n'y a pas longtemps. Du reste, on connaît à la Clinique et à la Maternité ce que sont les *accouchements en ville*, et l'on a souvent l'occasion d'observer les désordres produits sur les parties des malheureuses femmes par les manœuvres inhabiles et longtemps continuées, avec la traction manuelle.

5e *proposition*. — «Lorsque la partie étroite d'un bassin vicié a été franchie par la tête, on en est souvent averti par une secousse que le forceps transmet à la main. Il est, à ce moment, indiqué de modérer les tractions et d'en changer la direction, ce qui me paraît difficile avec les machines.» Lorsque la partie étroite du bassin est franchie, le dynamomètre en avertit immédiatement;

la tension diminue. Cette secousse du forceps doit exister, puisqu'il en est fait mention. Je ne l'ai jamais ressentie ; le plus souvent, j'ai dû consulter les confrères qui m'assistaient pour savoir si la tête avançait, ou regarder la distance plus ou moins grande qui séparait le pivot du forceps des parties génitales de la femme. Quant à modérer les tractions, la force mécanique s'y prête sans difficulté ; le changement de direction se fait aussi tout seul ; l'angle formé par la réflexion de la corde sur l'aide-forceps tend de plus en plus à s'effacer, et la traction se fait en ligne droite, lorsque la tête se présente à la vulve.

6e *proposition.* — « Si les tractions manuelles suffisent pour entraîner la tête dans tous les cas où il est physiquement possible qu'elle franchisse le rétrécissement, quelle nécessité y a-t-il de recourir à des machines nouvelles ? »

La nécessité est des plus évidentes : c'est pour substituer à la force animée, force brutale qui ne produit qu'un choc, une force absolument soumise à la volonté de l'homme, force que ce dernier peut varier à l'infini quant à l'intensité et à la durée, et qui n'a pas, comme le remarque M. Joulin, de ces fatigues, de ces exaspérations, pendant lesquelles l'accoucheur, faisant appel à toutes les forces de son corps, fait un suprême effort qui, le plus souvent, ne produit d'autre effet que de fatiguer outre mesure celui qui le produit. M. Bailly le sait par expérience ; cependant ce même homme, épuisé par tous ces efforts, qui a perdu une partie de la sensibilité tactile de ses mains, doit à tout prix terminer l'accouchement et recommencer comme s'il n'avait rien fait. Dans ces cas, la force mécanique, qui épargne au chirurgien beaucoup de fatigues, et à la femme beaucoup de souffrances, de l'aveu même de ceux qui ont employé les machines, doit être considérée comme un bienfait, comme un progrès, malgré la répugnance de tous ceux qui ne veulent admettre aucune invention nouvelle.

Les 7e et 8e propositions n'ont pas besoin de réfutations.

9e *proposition.* — « Il est prouvé par les faits que non-seulement les tractions mécaniques sont dangereuses pour la mère, mais qu'avec elles les lésions mortelles du fœtus qu'elles ont

pour but de soustraire à la céphalotripsie sont plus fréquentes qu'à la suite des applications ordinaires de forceps. »

Les faits observés en France et en Italie par MM. Chassagny, Berne, Calderini (de Turin), Chiara (de Parme), etc., prouvent sans réplique le peu de douleurs qu'occasionne à la femme la traction mécanique; quant au danger plus grand que la mère peut courir, aucun fait ne le prouve d'une manière péremptoire; c'est une question complexe à étudier. Dans tous les cas, il me paraît difficile qu'une force de 80 kilogr., point extrême auquel on peut sans danger porter la force mécanique, produise un effet plus grand que celle de 120 kilogr., minimum de la force accumulée de deux hommes tirant sur le forceps.

Le volume de la tête de l'enfant, supérieur à la circonférence d'un bassin rétréci, n'est pas toujours une cause insurmontable de dystocie; l'état plus ou moins avancé de l'ossification de la tête la rend plus ou moins réductible; la présence des os wormiens qui, dit-on, rendent l'accouchement difficile, ne font qu'indiquer que l'ossification de la tête est portée très-loin. On conçoit alors qu'elle sera presque irréductible et qu'elle passera difficilement même dans un bassin bien conformé si elle est trop volumineuse. Dans ces cas, le forceps devient un instrument de traction et très-peu de réduction.

On a supposé toutes les têtes également réductibles à égalité de volume; cela est loin d'être vrai : il suffit d'avoir pratiqué plusieurs fois la céphalotripsie pour voir combien il y a de variétés à cet égard, lorsque l'ossification est trop avancée; cela m'a paru fréquent dans les naissances que l'on était en droit de supposer tardives; l'accouchement devient plus dangereux pour la mère en raison des pressions plus fortes que produit la tête irréductible du fœtus sur les parois du bassin.

Lorsque la tête du fœtus est peu ossifiée, elle se laisse comprimer facilement, et elle s'accommode aux diverses formes du bassin. On conçoit dès lors pourquoi deux têtes de volume égal, mais non également ossifiées, passant à travers deux bassins égaux en diamètres, doivent donner lieu à de grandes différences sous le rapport de la difficulté de l'accouchement.

Le 8 mai dernier, je fus mandé près d'une femme en travail d'enfant pour la sixième fois; ses couches précédentes avaient

été longues et pénibles, sauf une fois qu'elle accoucha presque sans l'assistance d'un médecin.

Agée de 42 ans, elle était forte et brune et ne présentait aucun signe de rachitisme; le diamètre sacro-pubien, mesuré par les moyens ordinaires, était de 0,085; la dilatation était complète. Elle souffrait depuis la veille au soir. Je l'avais assistée dans la précédente couche, et j'avais eu beaucoup de peine à avoir, par la version, un enfant mort par asphyxie. Pensant que je serais plus tard forcé d'intervenir, avec moins de chances de réussite peut-être, je me décidai de suite à appliquer un grand forceps sur la tête du fœtus, qui était en position occipito-cotyloïdienne gauche et au-dessus du détroit supérieur. La traction fut faite au moyen de l'aide-forceps, et, après une heure et demie, à peu près à onze heures du soir, l'accouchement était terminé. L'enfant asphyxié fut rendu à la vie par l'insufflation pulmonaire : il mourut quatre heures après. M. Bihorel, interne de la Maison impériale de Charenton, avait eu la bonté de m'assister.

La force de traction avait été portée à 80 kilogr. (on était mal éclairé : on a pris un 8 pour un 6). L'autopsie fut faite le lendemain dans l'amphithéâtre de la maison. On trouva, comme dans tons les cas semblables : une suffusion sanguine abondante qui pressait sur la substance cérébrale, une dislocation complète de toutes les sutures, articulations, épiphyses de la voûte et de la base du crâne, absence complète de fractures, ce qui s'explique par l'ossification peu avancée des os du crâne qui ont cédé sans se rompre.

Le poids de l'enfant était de 3680 grammes.

Les diamètres, mesurés en présence de M. Tardieu, interne, étaient de :

Diamètres occipito-mentonnier.......	0,15
— — frontal...........	0,12
— sous-occipito-bregmatique..	0,115
— bipariétal...............	0,105
— trachélo-bregmatique......	0,105
— fronto-mentonnier........	0,11
— mento-bregmatique.......	0,11

Les divers temps de l'accouchement naturel avaient suivi leur marche ordinaire sans être influencé le moins du monde par la traction mécanique.

La femme eut les suites de couches les plus heureuses; douze jours après, elle était en état de reprendre son travail.

Mme X..., de Charenton, d'une bonne constitution, bien conformée, 37 ans, mariée pour la seconde fois, a eu pendant son premier mariage un enfant. L'accouchement fut naturel, mais un peu long. Devenue enceinte, elle accouchait le 22 mai 1868, à trois heures du soir, un mois plus tard qu'elle ne l'avait espéré. Mandé près d'elle, le même jour, à deux heures du matin, la poche des eaux était percée, les douleurs étaient fréquentes et fortes, l'enfant était en position occipito-cotyloïdienne gauche. Cette dame avait un ventre très-volumineux, malgré la perte des eaux, et tout portait à croire que, si la grossesse n'était pas double, le volume d'un seul fœtus serait considérable et rendrait l'accouchement plus long. La dilatation était assez grande et la tête était en partie engagée dans le détroit supérieur; les douleurs continuèrent ainsi jusqu'à midi; la dilatation se compléta sans que la tête avançât d'une ligne.

A une heure, je resolus d'appliquer le forceps. J'essayai d'abord le grand forceps; j'avais quelque peine à l'introduire; je pris alors les branches du petit que j'articulai aux manches du grand: ce ne fut pas sans quelques difficultés. L'aide-forceps me servit à faire les tractions en suivant les préceptes indiqués plus haut, et, au bout d'une heure trois quarts, l'accouchement était terminé. J'avais espéré jusqu'au dernier moment mettre au monde un enfant vivant, mais le dégagement des épaules fut long et pénible; l'enfant mourut pendant cette partie de la manœuvre; le dégagement des épaules est un des moments les plus critiques de l'accouchement, et il ne serait pas étonnant qu'on eût confondu quelquefois ce genre de mort avec celui qui survient lorsque la tête reste trop longtemps au passage.

L'enfant vint au monde mort; le cœur ne battait plus, tous les soins furent inutiles.

M. le Dr A. Royer et moi examinâmes la tête de l'enfant le lendemain sans l'ouvrir. Le crâne était complétement ossifié; nul chevauchement n'existait à la suture sagittale, sous l'influence

des plus fortes pressions, la tête était irréductible, les traces du forceps étaient à leur place habituelle; elles étaient peu marquées. La force pour terminer l'accouchement avait été de 45 kilogr.

Diamètre de la tête :

Diamètre	occipito-mentionnier	0,145
—	occipito-frontal	0,112
—	occipito-bregmatique	0,105
—	bipariétal	0, 10
—	bitemporal	0, 08
—	trachélo-bregmatique	0, 11
—	fronto-mentonnier	0, 10
—	bi-acromial	0, 15

La femme fut bien fatiguée à la suite de l'accouchement; pendant plus de quinze jours elle eut beaucoup de peine à se mouvoir dans son lit et on fut obligé de la faire uriner par la sonde pendant le même temps; il y eut les suites d'un fort traumatisme sans les accidents qui viennent compliquer ordinairement cet état.

En comparant ces deux accouchements, on voit que dans le premier cas une tête réductible n'avait causé aucun accident à la mère; dans le second cas, toute la force qui était cependant moitié moins grande, avait été employée à vaincre les résistances des parties de la mère; dans les deux cas, la traction mécanique avait laissé l'accouchement se terminer sans influencer sa marche ordinaire et sans blesser ni la mère ni l'enfant.

Dans les accouchements que l'on fait avec le forceps, il n'est pas toujours nécessaire de recourir à des moyens puissants de traction; souvent, après que le forceps a été placé, il suffit de quelques tractions, et l'accouchement cst terminé; mais il n'en est pas toujours ainsi, et lorsque l'on est obligé d'employer la force, il vaut mieux se servir de la traction mécanique que de la traction manuelle.

La force mécanique, pour être efficace et inoffensive pour la mère et l'enfant, doit présenter les caractères suivants, que M. Bailly assigne du reste aux forces naturelles qui provoquent la sortie de l'enfant de l'utérus :

1° *L'intermittence*, c'est-à-dire l'action et puis le repos. L'ac-

tion de la force naturelle est bien plus courte que ne le pense M. Bailly ; il est rare qu'elle dure plus d'une minute; le repos qui suit est variable; il n'est pas le même chez toutes les femmes, ni dans tous les accouchements.

2° La *continuité*, selon le sens que l'on donne à ce mot; c'est-à-dire l'application de la force continuée jusqu'à la terminaison de l'accouchement doit être absolument bannie de la pratique obstétricale; en raison des compressions prolongées qu'elle occasionne; on sait que la contraction utérine, produite par le seigle ergoté, est, en raison de sa continuité, une cause de mort pour l'enfant. D'un autre côté, les pressions prolongées de la tête de l'enfant sur les parties de la femme sont la cause la plus fréquente des eschares gangréneuses, et par suite des fistules vésico-vaginales; il ne faut pas croire cependant que le forceps appliqué par des mains inhabiles ne puisse pas produire ce résultat, quoique l'on dise que les fistules vésico-vaginales reconnaissent rarement cette cause. Je donne en ce moment des soins à une malade atteinte de fistule, évidemment causée par l'abus du forceps.

La continuité absolue doit donc être remplacée par une action effective, et continuée un peu plus longtemps que la contraction utérine naturelle, suivie ensuite d'un repos plus ou moins long. On devra examiner ce mode de *traction mécanique avec intermittence de repos*.

La traction mécanique est réelle et effective; pendant tout le temps de son application elle varie peu; elle diminue cependant par l'allongement des cordes et l'affaissement des tissus; mais aussi la tête se réduit et s'allonge peu à peu, s'accommode aux irrégularités du bassin; l'expérience apprendra pendant combien de temps elle doit être continuée : je l'ai portée à deux minutes de durée. Je l'ai employée cinq fois : quatre enfants sont venus au monde vivants; le cinquième est mort pendant le dégagement des épaules.

En portant la durée de l'action de la force à deux minutes, c'est un temps plus que double de celui pendant lequel dure la contraction utérine, cela paraît suffisant. Le repos s'obtient en tournant en sens contraire la vis de rappel, cela n'est pas long; on constate alors par le dynamomètre l'intensité de la force mise

en jeu après quinze ou vingt minutes d'attente plus ou moins (c'est encore à étudier). On recommencera à exercer la traction en augmentant, dans les limites de la prudence, l'intensité de la force, et on continuera de la même manière jusqu'à la terminaison de l'accouchement. En agissant ainsi, on évitera sans nul doute ce traumatisme, quelquefois si grave, résultant des chocs de la force manuelle, que l'on rencontre si souvent dans la pratique actuelle.

Je dois dans ce moment remplir la tâche la plus pénible de mon travail, et quoiqu'il m'en coûte beaucoup, je dirai l'impression que j'ai éprouvée en lisant la thèse de M. Bailly : c'est une cause que je crois juste, que je défends, et je ne manquerai pas à ce que je crois mon devoir, tout en tenant compte de la rapidité avec laquelle doit se faire une thèse de concours.

Toute la thèse de M. Bailly est une critique du mémoire de M. Berne, sur l'appareil Chassagny; il lui reproche par exemple que les faits qu'il rapporte n'autorisent des conclusions aussi favorables que celles auxquelles il est arrivé. »

M. Berne (1) a eu le bon esprit d'étudier consciencieusement le sujet qu'il voulait traiter; ses conclusions sont très-logiques et dénotent en lui un praticien habile et honnête.

En dehors des citations de MM. Delore et Berne, qu'il oppose l'un à l'autre, il n'y a dans la thèse de M. Bailly aucune étude qui lui soit propre, ce qui ne l'empêche pas de formuler son opinion d'une manière formelle : « On conviendra donc avec « moi que si le doute philosophique dont parle Descartes », c'était l'expérience et l'induction de *Bacon* qu'il fallait citer, « et dont ne doit jamais se départir l'homme de science, obligé peut-être à ne pas condamner d'une manière absolue les appareils nouveaux et à faire une réserve à l'égard de l'avenir; ils ne se présentent pas, jusqu'à présent du moins, sous un jour bien favorable, en jugeant, comme je l'ai fait, l'appareil à traction continue de M. Chassagny et l'aide-forceps de M. Joulin. » On cherchera vainement dans la thèse de M. Bailly une expérience qui motive cet anathème de l'aide-forceps; cet in-

---

(1) Bailly, *De l'Emploi de la force dans les accouchements*, thèse de concours, p. 33; Paris, 1866.

(2) Bailly, *loc. cit.*, p. 43.

strument n'a pas été expérimenté une seule fois. « Je ne fais qu'exprimer une opinion très-générale sur ces instruments. *Je ne sais s'il existe un seul accoucheur éclairé qui hésite à les repousser.* »

Cela est clair; et maintenant les accoucheurs éclairés, consciencieux, qui savent qu'il y a dans un accouchement deux existences à sauvegarder, adopteront-ils les idées de M. Bailly, avec les résultats qu'il a consignés dans sa thèse? La traction manuelle a donné dans 7 accouchements (bien qu'il y ait 8 de marqués) 2 femmes mortes, 4 enfants morts; sur 14 existences, il y en a 6 morts, un peu moins de la moitié.

La traction mécanique est une question nouvelle pleine d'avenir. Sa supériorité consiste en ce qu'elle obéit toujours aux moindres volontés de l'homme de l'art; elle l'emportera toujours sur la force manuelle qui n'agit que par bonds et par saccades. La force manuelle, *c'est l'enfance de l'art.*

La force mécanique, *c'est la science, c'est le progrès.*

Mon mémoire sur le forceps était terminé lorsque M. Joulin a eu la bonté de me communiquer le journal italien l'*Osservatore Gazzetta delle cliniche* de Turin, où j'ai trouvé la relation d'un fait observé dans la clinique obstétrique du professeur Sibone, de Turin, et recueilli par le Dr Calderini, intitulé ainsi : « Bassin vicié, application du forceps et de l'aide-forceps de M. Joulin. »

G. M...., couturière, 30 ans, taille 1 m. 41, rachitique, venue à la Clinique pour cacher sa grossesse.

4 décembre 1867, 10 heures du matin. Le travail a commencé la veille; examen de l'utérus devant les élèves, obliquité droite, battements du cœur fœtal, présentation céphalique, col utérin d'une épaisseur notable; ouverture, 3 centimètres; intégrité des membranes, tête au-dessus du détroit supérieur. Promontoire sacro-vertébral saillant; mesure du diamètre sacro-pubien, 0,078 mètres; rupture naturelle de la poche des eaux.

5 décembre, 7 h. du matin. Visite du professeur. La femme est fatiguée; elle n'a pas dormi la nuit; cathétérisme de la vessie; la tête n'est pas engagée.

9 h. 1/4. Jusqu'à 10 heures, bain chaud.

10 heures. Application du long forceps.

10 h. 50'. L'aide-forceps Joulin est placé.

11 h. La tête a surmonté l'obstacle; on enlève le forceps et l'aide-forceps.

11 h. 5'. Après quelques douleurs, l'accouchement est terminé par les seules force de la nature.

11 h. 20'. Délivrance. Durée du travail, 29 h. 5, 25, 30' pour la première période, et 3 h. 35' pour la seconde. L'enfant, venu au monde vivant, en état de mort apparente, a succombé peu après sa naissance.

Présentation de la tête en position occipito-iliaque droite: diamètres de la tête occipito frontal............ 0,117

Bipariétal........................	0,08
Bitemporal..........	0,076
Occipito-mentonnier..............	0,138
Sous-occipito-bregmatique..........	0,098
Sous-occipito-frontal..............	0,166
Sous-occipito-mentonnier..........	0,088
Fronto-mentonnier................	0,091

L'auteur regrette de n'avoir pas eu de dynamomètre à sa disposition, ce qui ôte une grande valeur scientifique à son observation. A l'autopsie, on trouva sur la tête du fœtus les traces imprimées par les cuillers du forceps, une vaste ecchymose au vertex; une grande mobilité des os les uns sur les autres, sans fractures et nulle lésion dans le cerveau. La femme eut peu de souffrance, et les suites de couches furent heureuses. « La donna « non sofferse ed il puerperia fu felice. » Bien que dans l'opinion de l'auteur les lésions qui ont empêché le fœtus de respirer se soient produites pendant que le forceps était soumis à l'action d'une force mécanique, il n'a pas cependant l'intention d'affaiblir (infermare) la valeur des tractions mécaniques, et quelques lignes plus loin il avoue qu'il ne peut pas cacher ses sympathies pour les appareils mécaniques: il désirerait seulement faire un appel aux souvenirs de ses confrères, pour savoir le nombre d'enfants vivants et viables qu'ils ont extraits avec le forceps placé au détroit supérieur, pour cause d'obstacles dépendant de la conformation du bassin; la réponse sera tout à fait favorable aux appareils à traction mécanique : « Nella riposta sta la difesa « dell' apparecchio a meccaniche trazioni, per il quale non posso « nascondere la mia simpatia. »

Réflexions générales sur le forceps actuel. — La plupart des accoucheurs, pour ne pas dire tous, croient que le forceps actuel est un instrument qui suffit pour remplir toutes les indications qui se présentent dans un accouchement difficile. Il est bien entendu que depuis quelques années l'arsenal obstétrical s'est augmenté des instruments de céphalotomie et de céphalotripsie qu'aucun autre ne peut remplacer, et qui sont admis sans aucune contestation; mais il resterait au forceps une grande part d'utilité si celle qu'on lui attribue était réelle; ainsi une de ses branches remplacerait le levier; ses manches pourraient au besoin servir de crochet mousse et aigu; l'un et l'autre s'y trouvent; tout cela est spécieux : mais, dans la pratique, que de difficultés! On est la plupart du temps forcé d'y renoncer en raison de l'irrégularité de leur forme et de leur courbure, qui empêchent de les diriger convenablement. Il faut ajouter que la plupart du temps l'accoucheur qui se décide à en faire usage a les mains fatiguées, souillées de corps gras et de sang qui les font glisser sur le fer poli, et il est presque impossible de s'en servir.

Un seul forceps remplit les conditions que l'on exige de lui : c'est le forceps articulé de M. Charrière; il est désigné dans le catalogue des instruments de la maison Charrière, publié par ses successeurs Robert et Colin, sous le nom de *forceps brisé* de M. le professeur Pajot, modèle Charrière. Ce forceps se compose des cuillers de trois forceps, le droit, le grand et le petit, qui s'articulent avec deux seuls et mêmes manches, de sorte que l'on possède trois forceps en un seul et que l'on choisit celui qui convient le mieux à la circonstance; mais, si l'on a besoin d'un levier ou d'un crochet, on peut leur donner la forme qui convient à leur destination en articulant le forceps droit, par exemple, à un manche de levier, et on a alors un instrument qui a la forme du levier français : c'est celui dont je me suis servi. Les branches du forceps ne peuvent remplacer le levier que très-difficilement en raison de la double courbure des cuillers qui donnent au manche du forceps, lorsqu'on l'applique pour faire l'office du levier : une direction oblique presque parallèle aux branches de l'arcade pubienne; en raison de la courbure à concavité antéro-postérieure située sur ses bords. Pendant les tractions, les deux

mains sont occupées à soutenir le manche du forceps dans la position qu'il occupe, et la plus petite déviation déplacera nécessairement le point d'appui de la cuiller sur l'occiput; la courbure dans le sens de la largeur de la cuiller est infiniment moins prononcée dans le forceps ordinaire que dans le forceps droit, qui, dans l'espèce, forme le levier : ce dernier instrument peut être manœuvré avec une seule main, et, si cette force est insuffisante, on fait usage des deux mains; enfin le levier imprime à la force une direction en ligne droite, qui est celle des axes du bassin; elle est oblique dans les branches du forceps, par conséquent plus difficiles à diriger.

Les crochets qui ornent les manches du forceps sont d'une application peu aisée quand on veut recourir à leur emploi; la main qui sert à les diriger prend son point d'appui sur les fenêtres de l'instrument; les doigts vont se placer dans leur ouverture; leur courbure empêche de les saisir solidement, même en les enveloppant d'un linge, et c'est en raison de leur insuccès constant entre mes mains que j'ai prié M. Charrière fils, dans les derniers jours de sa vie, de faire *pour mon usage personnel* un manche à pans qui s'articule avec un des manches commun à ces trois forceps, et j'ai fait en même temps diminuer l'épaisseur de ce manche pour lui donner la forme qui approche le plus de celle des crochets. Il y a peu de jours, j'ai pu m'en servir avec facilité pour placer un crochet mousse dans l'aine droite et engager le siége retenu au détroit supérieur depuis trente heures. C'était une présentation du siége en position sacro-iliaque gauche antérieure, et l'utérus ne se contractait plus que faiblement.

Du levier. — Le levier dont parlent à peine les divers traités d'accouchements, publiés à Paris depuis le commencement du siècle et que bien peu d'accoucheurs en France ont expérimenté, est le *levier français;* il y a encore le levier primitif, ou de Roonhuysen, qui consistait en une lame d'acier de 30 centimètres de long sur 27 millimètres de large, et d'une épaisseur de 3 millimètres. La partie moyenne était droite, les deux extrémités étaient légèrement courbées dans une étendue de 9 centimètres et demi, et, pour éviter toute compression nuisible, on le recouvrait d'emplâtre diachylon et d'une peau de chien finement cousue. Le le-

vier flamand n'en diffère qu'en ce qu'il est monté sur un manche (1).

Le levier français, le seul dont il est question dans ce travail, est comparé par L. Baudelocque à une des branches du forceps de Palfin; celui dont je me suis servi est une des branches du forceps droit de Charrière articulée avec un manche de levier qui rend son usage facile. Le manche du levier est terminé par une espèce de *volute* tournée en sens contraire de la courbure supérieure de la cuiller; elle sert de point de repère pour diriger convenablement cette courbure.

Le forceps et le levier, issus d'une même origine, puisqu'on croit que le D[r] Chamberlain, médecin anglais, les a inventés tous les deux (2), furent introduits dans la pratique des accouchements à peu près dans le même temps, 1747 pour le forceps de Levret, 1751 pour celui de Smellie, en 1753 pour le levier; tous les deux eurent des partisans exclusifs, et par conséquent des détracteurs exagérés; la discussion dégénéra souvent en des personnalités offensantes, comme dans celles qui ont eu lieu entre Baudelocque et Herbiniaux, médecin accoucheur de Bruxelles. Des hommes aussi passionnés ne pouvaient pas étudier de sang-froid l'utilité réelle de ces deux instruments; la plupart des accoucheurs, témoins de cette dispute, n'en apprécièrent pas la portée

---

(1) On trouvera la description de ces divers leviers :

1° *Le secret de Roonhuysen dans l'art d'accoucher.*

Smellie, *Traité théorique et pratique des accouchements*, traduit par de Préville et ajouté en supplément à la fin du 4° vol. Paris, 1765; F. Didot.

2° *Mémoire de l'Académie de chirurgie*, t. V, édit. in-4. Il y a un mémoire de Camper et un supplément sur le levier de Roonhuysen.

Le même ouvrage, édition de l'*Encyclopédie des sciences médicales*, vol. III, p. 551 et 511.

3° Baudelocque, l'*Art des accouchements*, 3e édit.; Paris, 1796. Cette édition a été choisie, parce qu'elle était publiée au moment où la querelle du levier avec Herbiniaux était la plus vive.

4° Burns, *Traité des accouchements et des maladies des femmes*, édition de l'*Encyclopédie des sciences médicales*, p. 294.

5° Hyernaux, *Traité pratique de l'art des accouchements*, p. 694; Paris-Bruxelles, 1866.

6° Dans tous les traités d'accouchements. M. Tarnier en a parlé longuement dans la réédition de Cazeaux, 1865, Paris.

(1) Burns, *Traité des accouchements*, p. 304, édition de l'*Encyclopédie des sciences médicales*.

ou la jugèrent mal, et L. Baudelocque passa en France pour avoir vivement combattu l'usage du levier (1). En réalité, il n'en blâma que l'abus, puisqu'il donne des règles fort sages pour son application; de son côté, Herbiniaux a laissé en Belgique une mémoire fort respectée « pour n'avoir pas voulu *souscrire* aveuglément à la proscription à laquelle les illustrations françaises voulaient condamner le levier » (2).

Cependant les deux instruments ont chacun leur degré d'utilité : ils remplissent des indications différentes et ne peuvent se remplacer l'un l'autre que très-difficilement. Ce que le forceps ne pourra pas faire sera facile pour le levier, et réciproquement. Le levier français que j'ai expérimenté est, ainsi que je l'ai dit plus haut, une branche du forceps droit articulée avec un manche de levier. Il a deux courbures dirigées en sens inverse: une, supérieure sur le plat de la cuiller qui s'applique sur la partie de la tête qu'on veut entraîner : elle mesure en ligne droite une concavité de 55 millimètres de profondeur, et la longueur de cette partie de la cuiller est de 1 décimètre; l'autre commence du côté opposé de l'instrument au point où se termine la première; elle est en sens inverse, et sa courbure est moins bien prononcée; elle est toujours en contact avec les parois du bassin qui lui servent de point d'appui. De cette construction du levier, il résulte que, lorsqu'il est placé convenablement, il imprime à la tête du fœtus deux mouvements, un de traction, dirigé dans le sens des axes du bassin; le point d'application de la force est la partie de la tête sur laquelle est posée la courbure supérieure; la courbure inférieure, s'appuyant sur les bords du bassin, sert de plan incliné et dirige la tête avec le centre du bassin. Ces deux forces donnent lieu à une résultante, qui est la route que suit la tête pour s'engager d'abord et être expulsée ensuite.

Le levier est donc sérieusement indiqué, lorsqu'une tête placée au-dessus du détroit supérieur n'a pas pu être engagée après une ou plusieurs applications de forceps, faites selon les préceptes de la science. Dans ce cas, *avant de songer à sacrifier l'enfant*, *on*

---

(1) Cazeaux et Tarnier, 7e édit., p. 1019; Paris, 1867.

(2) Hyernaux, *Traité pratique de l'art des accouchements*. Paris-Bruxelles, 1866, p. 695.

doit tenter cette dernière ressource, qui sera peut-être suivie d'un succès inattendu. Le levier au-dessus du détroit supérieur ne peut pas, dans tous les cas, être remplacé par le forceps; ce dernier a sur lui une immense supériorité, surtout lorsque la tête est tout à fait engagée et enclavée, comme disaient nos pères.

L'observation suivante confirmera complétement ce qui vient d'être dit : cette observation, je ne l'aurais jamais publiée sans l'intérêt scientifique qui s'y rattache, à savoir : la possibilité qu'elle semble prouver de transformer artificiellement, à l'aide du levier, une présentation de l'épaule droite en première position, en une présentation du sommet; cette transformation, la nature l'opère dans quelques circonstances, rares il est vrai, et Velpeau en rapporte une observation remarquable : mon ami M. Montfray, médecin à Creteil, m'a assuré avoir lui-même opéré ce changement avec la main, alors même qu'il ne songeait pas à le faire. Cette possibilité, si l'expérience la confirmait, serait une conquête heureuse pour l'obstétrique, en ce sens qu'elle rendrait la version podalique plus rare, et qu'elle augmenterait de beaucoup les chances de vie en faveur de l'enfant, et diminuerait les souffrances de la mère; la version, qu'on le sache bien, est presque toujours une cause de mort pour l'enfant, *quand le moindre obstacle vient entraver son exécution.* Pour discuter ce fait en toute liberté, sans blesser les convenances ou les susceptibilités, je passe sous silence le lieu où il a été observé. J'ai dû tenter un moyen insolite, je dois bien dire les raisons qui m'ont engagé à agir ainsi : j'étais en présence de circonstances *insolites* que je n'avais nullement provoquées; j'ai dû, par conséquent, tout tenter pour terminer cet accouchement.

Dans la nuit du 8 au 9 novembre 1867, vers une heure et demie du matin, je fus appelé dans une des communes de la banlieue de Paris, pour terminer un accouchement; on me mandait en même temps d'emporter avec moi les instruments de céphalotripsie; à mon arrivée je me trouvai en présence d'une jeune femme âgée de 22 ans, primipare, et dont la grossesse était à terme; il était alors deux heures du matin. On me donna les renseignements suivants :

Le 7 novembre, à dix heures et demie du soir, elle venait de se coucher; tout à coup elle se sentit mouillée, ce qui l'effraya;

sa mère se rendit auprès d'elle et la rassura en lui disant que c'était un commencement de travail; elle passa assez bien le reste de la nuit.

Le 8 au matin on envoya chercher la personne qui devait l'accoucher; elle arriva vers onze heures. A midi, la jeune femme eut deux douleurs en cinq minutes. Elle ne put pas finir son déjeuner, elle souffrait trop; le travail se continua ainsi jusque vers dix heures du soir : *on perça alors volontairement la poche des eaux*. Elles furent abondantes et la femme se crut délivrée; le liquide coulé la veille au soir était probablement de nature hydrorrhéique; on attendit une demi-heure encore, et le forceps fut appliqué; la tête ne put pas être saisie solidement, parce que le forceps était trop petit; elle glissait toujours entre ses branches; ce fut dans une des nombreuses applications du forceps qui se succédèrent de dix heures et demie jusqu'à une heure du matin que l'on s'aperçut de la présence d'un bras dans le vagin.

L'examen auquel je me livrai, en introduisant la main dans l'utérus, me fit reconnaître :

1° Que la tête était au-dessus du détroit supérieur en position occipito antérieure gauche, un peu transversale et inclinée.

2° Qu'il y avait un bras entier dans le vagin; la main, en la tirant un peu, sortait à l'extérieur du vagin; c'était la main droite; la paume de la main étant tournée vers le plan antérieur du corps, le pouce était en dehors et les autres doigts en dedans.

3° Il existait des déchirures aux grandes lèvres, qui me faisaient craindre d'autres lésions intérieures de même nature et non accessibles à la vue; de plus, la femme était épuisée par la souffrance et tout à fait découragée.

Il est difficile de dire au juste si c'était une présentation de la tête, avec procidence du bras, ou une présentation de l'épaule; dans la pratique, c'est peu nécessaire, car, dès qu'un praticien rencontre un bras ou une main dans le vagin, l'indication est formelle, c'est la version podalique qu'il faut pratiquer. Ordinairement, un accoucheur sérieux profite de la rupture de la poche des eaux, surtout s'il l'a provoquée lui-même, pour s'assurer définitivement de la présentation et de la position de la partie qui se présente; il agit ensuite comme il le doit. Dans la question qui nous occupe, il faut savoir positivement si on a eu affaire

à une présentation du sommet avec procidence d'un bras, ou à une présentation de l'épaule; dans le premier cas, il faut terminer l'accouchement par le forceps; dans le second, c'est la version céphalique ou podalique qu'il faut faire. La première est très-rarement pratiquée; les praticiens préfèrent la version podalique, qui présente d'autant moins de difficultés qu'on la pratique à un moment plus rapproché de la rupture de la poche des eaux, à moins de circonstances particulières. Le précepte en est si formel que je ne crois pas qu'il existe actuellement un seul accoucheur qui, trouvant un bras dans le vagin, perde son temps à chercher où est la tête, il se hâte au contraire d'aller à la recherche d'un ou des deux pieds pour terminer l'accouchement par la version.

Dans l'espèce, la tête était au-dessus du détroit supérieur, non engagée; l'épaule n'occupait pas le centre du bassin, parce que les tractions avec le forceps avaient arrêté son évolution : c'était simplement une présentation dorso-antérieure du tronc. La version était la seule manœuvre à pratiquer.

Dans les présentations de la tête avec procidence d'un bras, d'un pied, etc., la tête est plus ou moins engagée, mais toujours engagée dans l'excavation du bassin; la partie procidente passe quelquefois inaperçue; ce n'est que dans des cas fort rares qu'elle est un obstacle qui s'oppose absolument à l'accouchement : il est bien entendu qu'il n'est ici question que des accouchements qui se font chez les femmes bien conformées, ou à peu près.

Dans le cas qui nous occupe, la tête n'était pas engagée, et la main introduite dans le vagin, on sentait le bras dans toute sa longueur, mais l'épaule n'occupait que le centre du bassin; la tête reposait dans la fosse iliaque gauche de la femme en position occipito-antérieure gauche inclinée; avec l'indicateur on circonscrivait une portion de l'occiput qui dépassait, sans s'y engager, la marge du bassin. Depuis la marge du bassin jusqu'à l'endroit où l'occiput n'était plus sensible, il y avait un espace de 3 centimètres à peu près; puis on sentait les parties molles du cou, de l'épaule et le bras. En présence de cet état de choses que faire? La version, il ne fallait pas y penser; la matrice contractée et revenue sur elle-même eût rendue fort difficile, sinon impossible, l'introduction de la main; la vie de l'enfant déjà compro-

mise par ce qui avait été fait précédemment, se serait certainement éteinte dans l'asphyxie qui est ordinairement produite par la longueur de l'opération et les compressions inévitables du cordon ombilical. Une application du forceps, mais faite avec un forceps convenable, pouvait être tentée puisque déjà elle avait été pratiquée; il restait à savoir si un grand forceps, bien placé, pourrait avoir sur la tête du fœtus une prise assez solide pour l'entraîner. L'essai en fut fait immédiatement; la tête fut bien saisie, le forceps la tint solidement, mais elle ne changea pas de place malgré une force de 35 kil., continuée pendant deux minutes. L'observation de Cazeaux, qui avait fait la céphalotripsie dans un cas à peu près semblable, se présenta immédiatement à ma pensée : je suspendis toute opération et je déplaçai le forceps.

La tentative que je venais de faire, le peu de succès que j'en avais obtenu, me portait à croire que je serais obligé de recourir au moyen extrême employé par Cazeaux. Mais j'étais sûr d'une prise solide sur la tête de l'enfant, et avant de me décider à le sacrifier, j'aurais essayé de replacer le forceps, en employant une force plus grande et plus longtemps continuée.

Je cherchais depuis longtemps une occasion d'essayer le levier, celle-ci me parut favorable; je ne voulus pas la laisser échapper. Je désirais juger par moi-même de la valeur de cet instrument, je me décidai à l'appliquer.

Je m'étais préparé par l'étude des anciens auteurs, et par la lecture de l'ouvrage de M. Hyernaux à la manœuvre du levier, et je m'étais tracé d'avance un plan auquel je voulais me conformer lorsque je devrais en faire usage. Je dois avouer que je n'avais pas en lui une confiance illimitée, et que je partageais jusqu'à un certain point les préventions des accoucheurs français, préventions dont M. Hyernaux lui-même n'avait pas pu entièrement se défendre; d'un autre côté, un instrument qui a pour partisans et défenseurs des hommes aussi éclairés et respectés dans leur pays que MM. Hubert (de Louvain), Boddaert, Fraeys et Coppée (de Gand), et Fabri (de Bologne), etc., doit avoir une certaine valeur; je regrette de n'avoir pas pu me procurer les mémoires que ces messieurs ont publiés. Une chose remarquable : le levier a été jugé non pas par une théorie conforme aux lois de la mécanique, mais par des prévisions qui ne se réa-

lisent jamais dans la pratique, et sans l'essayer, sans le connaître, sur la foi d'auteurs qu'on a mal interprétés, le levier a été abandonné; le seul grief qu'on lui reproche est celui-ci : le levier est inutile, parce que le forceps le remplace, dans tous les cas, soit par une de ses branches, soit par les deux, ce qui est loin d'être vrai.

La version était impraticable; le forceps insuffisant. Je me décidai à appliquer le levier. Le procédé que je choisis fut celui de l'introduire comme une branche de forceps; en conséquence, j'introduisis la main gauche dans l'utérus, saisissant alors le levier par l'extrémité supérieure du manche avec la main droite et tournant la concavité de la fenêtre en haut, je dirigeai l'instrument vers la symphyse sacro-iliaque gauche, en l'appuyant sur la face palmaire de ma main gauche qui lui servait de conducteur; à mesure que l'instrument pénétrait dans l'utérus, le manche qui d'abord était horizontal et à la hauteur de l'aine droite de la femme, s'abaissait et se portait en avant, se rapprochait de plus en plus de la ligne verticale qu'il prit enfin en se plaçant à peu près à l'endroit où il avait été d'abord introduit. La tête fut contournée tout en conservant la direction verticale de l'instrument; et, parvenu au point où l'on sentait la tête s'appuyer sur la marge du bassin, à la hauteur à peu près de la cavité cotyloïd gauche, le levier fut maintenu en place. Je ne connaissais pas trop la direction de la courbure supérieure, mais la volute qui termine le manche me servit de point de repère, parce qu'elle est tournée en sens contraire de la courbure supérieure du levier. Elle fut alors dirigée vers le centre du bassin; tirant ensuite avec une extrême douceur le manche, en suivant exactement la direction qu'il avait prise, je sentis une petite résistance, puis une plus forte, enfin le levier était placé; il avait une prise solide, et sa courbure supérieure embrassait l'occiput. L'introduction du levier n'avait présenté aucune difficulté, nulle violence n'avait été exercée et la force qui l'avait poussé dans sa position définitive était très-petite.

Tous les auteurs qui ont parlé du levier sans l'expérimenter ont manifesté la crainte de voir la tête fuir devant sa courbure; cette supposition, prise pour une réalité, ils ont dit : le forceps ui saisit la tête par deux points opposés et la maintient solide-

ment, le remplacera avec avantage; ils ont raisonné comme si la tête occupait un seul point dans un espace illimité : dans cette hypothèse ils avaient raison; mais la position de la tête, entourée d'un utérus contracté, des parties osseuses du bassin, se trouve dans une situation toute différente; si elle a pris une position vicieuse, elle y a été poussée par une force qui n'a pas épuisé son action, mais qui a été arrêtée par un obstacle : cette force maintient encore la tête dans sa position et cette force empêchera la tête de fuir devant la courbure supérieure du levier; elle l'aidera même dans son action : mais, condition indispensable, l'instrument doit être bien appliqué et la concavité de la courbure supérieure doit être partout en contact avec la tête.

Le levier est un instrument de traction lorsqu'il est tiré par le manche, suivant la direction de son axe; aussi Burns propose de lui donner le nom de *tractor*, et Desormeaux le compare au crochet mousse (*Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. XVIII, p. 47). Il est en même temps un instrument de réduction par sa courbure inférieure qui, appuyée sur la marge du bassin, agit à la manière d'un plan incliné et entraîne la tête vers le centre de l'excavation du bassin à chaque traction, condition qui permet à l'accouchement de se terminer.

Le levier placé, maintenu fixe dans la position qu'il occupait, les tractions furent exercées dans le sens indiqué par la direction du manche, sans chercher à l'abaisser ni à le relever; bientôt on sentit la tête s'engager, avancer un peu; e mouvement de rotation s'effectua naturellement, il n'était contrarié par aucune de nos manœuvres; l'occiput vint se placer sous la symphyse pubienne, et peu de minutes après la tête était sortie de la vulve. Je fus obligé de dégager le bras droit qui était remonté en partie, et, en accrochant le coude du fœtus avec l'indicateur de ma main droite, le bras vint tout d'une pièce. L'accouchement fut bientôt terminé; l'enfant était asphyxié, mais *il était vivant;* il a respiré : *vivre, c'est respirer,* a dit le jurisconsulte Merlin; il jouissait donc de tous les droits d'un survivant et les transmettait à son père, mais ce ne sont que des considérations matérielles qui doivent s'effacer devant les considérations morales d'un ordre plus élevé dont il va être question. Cet accouchement a présenté des circonstances tout à fait insolites dans

les manœuvres qui l'ont dirigé; mais un fait évident, c'est que la version céphalique s'est effectuée sans aucune difficulté avec le levier. La version podalique n'ayant pas même été tentée pour les raisons énoncées plus haut, le forceps avait complétement échoué entre mes mains comme entre les mains de Cazeaux; parce que le centre de gravité de la tête du fœtus n'était pas placé entre les cuillers du forceps et que ce centre de gravité était plus rapproché de la fosse iliaque gauche de la femme que du centre de traction, la tête ne pouvait pas s'engager, suivre la direction du forceps, elle basculait et tendait à entraîner la face vers le centre du bassin : il est très-probable qu'il en a été ainsi dans l'observation de Cazeaux; mais dans ce cas l'accident a été le résultat des contractions utérines. Cependant le cas était pressant, il fallait absolument terminer cet accouchement par tous les moyens possibles : les données de la science moderne prescrivent le sacrifice de l'enfant pour conserver la vie de la mère; j'ai rempli plusieurs fois ce pénible devoir qui me rappelait de bien tristes souvenirs. Ainsi, de mon côté, résignation et soumission complète à la nécessité qui m'était imposée. J'avais, du reste, emporté avec moi les instruments pour pratiquer la céphalotripsie; mais elle eût présenté beaucoup de difficulté, parce que le crâne n'était accessible que dans une très-petite étendue, et les instruments perforateurs auraient agi sur un champ trop étroit; si je ne m'étais décidé à l'opération, j'aurais envoyé à Paris pour avoir un forceps, scie de M. Vanhuevel, instrument plus facile à manier et moins dangereux que le céphalotribe. En esseyant le levier, sur lequel je comptais peu, je cherchais à éviter une opération toujours très-grave. J'avais un vague espoir de réussir et de conserver deux vies : le succès a dépassé de beaucoup mes espérances, et je me demande comment un instrument qui, entre les mains des hommes qui l'emploient, procure de si beaux résultats, a pu rester en France sans avoir été même essayé.

Les premiers accoucheurs qui ont employé le levier ont redouté les pressions que cet instrument pouvaient produire sur la femme et sur l'enfant, mais les modernes ne seront pas effrayés pour si peu, eux qui exercent avec le forceps des tractions si violentes qu'elles entraînent parfois la femme et son lit et qui

accompagnent cette manœuvre de mouvements de latéralité du forceps.

Les suites de l'accouchement qui fait l'objet de ce travail furent longues et pénibles : il y eut une série d'accidents dont le plus dangereux fut un érysipèle traumatique qui prit naissance à une des déchirures des grandes lèvres, gagna la fesse et parcourut toute la cuisse droite pour venir s'éteindre au-dessous du genou. Il fut traité par des onctions avec la pommade de nitrate d'argent et la teinture d'iode en badigeonnages. On fut obligé de la sonder pendant près de deux mois. Il y eut une fistule vésico-vaginale qui guérit seule au bout de huit jours. Aujourd'hui elle est parfaitement guérie sans la moindre infirmité.

Je me suis longuement occupé, trop longuement peut-être, de l'application du levier dans un cas bien déterminé. Que les hommes qui, par leur position, rencontrent souvent des cas difficiles, étudient ainsi que cela vient d'être fait, les autres applications du levier, il est probable qu'ils reconnaîtront enfin les services que cet instrument peut rendre et qu'ils seront plus justes envers lui.

DU PSEUDO-CHANCRE INDURÉ DES SUJETS SYPHILITIQUES

Par Alfred FOURNIER, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté.

(Suite et fin.)

II. Je viens, dans les pages qui précèdent, d'analyser un à un les divers caractères qui pouvaient être invoqués comme arguments à l'appui de la nature chancreuse de la lésion que j'étudie. Cette analyse faite, nous sommes amené à conclure qu'aucun de ces caractères n'a en soi de signification absolue. Aucun n'atteste d'une façon péremptoire que la lésion à l'étude *soit un chancre*. — C'est là, je pense, un premier point acquis au débat.

Mais ma tâche n'est qu'à moitié remplie. Je dois en second lieu exposer les considérations qui s'opposent à ce que cette lésion soit acceptée comme chancre.

Ces considérations sont d'ordres divers et de valeur inégale. Je serai bref sur la plupart d'entre elles, car il en est une qui, à elle seule, pourrait me dispenser d'en invoquer aucune autre à l'appui de ma thèse.

1° L'accident en question s'est développé sur plusieurs de mes malades *coïncidemment* avec d'autres manifestations diathésiques, telles que les suivantes : plaques muqueuses de la bouche, éruptions impétigineuses du cuir chevelu, syphilide tuberculeuse de la langue, syphilide ecthymateuse, etc. Or il est actuellement démontré par de nombreuses expériences, inutiles à rappeler ici que, sur des sujets diathésés présentant des accidents *actuels* d'infection, l'inoculation du pus syphilitique, loin de produire un nouveau chancre, reste absolument stérile. A supposer donc que mes malades se fussent exposés à une contagion syphilitique nouvelle, cette contagion ne se fût pas exercée.

Je sais que cet argument ne satisfera guère certaines personnes qui croient encore à la possibilité d'une réinfection syphilitique dans le cours d'une diathèse en puissance et *en manifestation*, ou qui refusent d'assimiler à la contagion naturelle les résultats fournis par la lancette. Mais très-heureusement pour moi, j'ai des raisons d'un autre ordre à leur fournir.

2° Dans les 21 cas qui servent de base à ce mémoire, 18 fois l'adénopathie a fait complétement défaut. Or l'on sait que le véritable chancre, — le chancre syphilitique, bien entendu, — retentit sur les ganglions d'une façon qu'on peut dire *fatale*. Si donc il se fût agi d'un chancre, comment expliquer, dans la proportion de 18 sur 21, l'absence de bubons syphilitiques?

On dira peut-être : «Mais dans les cas de réinfection syphilitique, l'adénopathie ne se produit pas toujours à la suite du second chancre. » A cela je réponds que les faits de ce genre sont loin d'être assez nombreux et surtout assez authentiques pour qu'il soit permis d'en rien inférer de certain. Plusieurs de ces faits me paraissent même n'être rien autre que des exemples de *pseudo-chancres* identiques à ceux que j'ai décrits ici. Et, jusqu'à plus ample informé, je persiste à croire que l'absence de l'adénopathie est une lacune au moins suspecte dans le diagnostic d'une lésion réputée chancreuse.

3° Dans quelques-unes de mes observations, la lésion a suivi une marche très-différente de celle qu'affecte le véritable chancre. Tels sont les cas où il s'est produit tout d'abord une induration plus ou moins étendue qui a persisté sous cette forme un

temps assez long, puis qui s'est ulcérée *consécutivement*, de façon à produire après coup, pour ainsi dire, une plaie d'aspect chancreux. Jamais le chancre primitif ne procède de la sorte, jamais il n'offre cette évolution.

4° Dans aucun cas, la lésion n'a été suivie de cet ensemble si spécial de symptômes qui se déroule presque fatalement à la suite du chancre dans l'espace de quelques semaines et constitue la *première poussée* de l'infection constitutionnelle.

Il est très-vrai que consécutivement à cette lésion il s'est manifesté sur plusieurs de mes malades divers accidents syphilitiques; mais ces accidents, soit par leur nature même, soit par l'époque de leur apparition, étaient bien plus rationnellement imputables à la diathèse antérieure qu'à l'influence d'une contamination nouvelle.

5° Sur deux de mes malades, la lésion a été suivie, à quelques semaines d'intervalle, d'une autre lésion exactement identique (voir comme exemples les obs. Ire et II). Si l'on considérait ces deux accidents comme des chancres, il faudrait donc supposer que *trois véroles* se fussent accumulées sur chacun de ces sujets, et que la troisième eût succédé à la seconde dans l'espace de quelques septénaires. Supposition anti-clinique, que l'observation journalière et les données de l'inoculation s'accordent à contredire.

6° Enfin, et j'ai hâte d'arriver à cet argument décisif, dans plusieurs des cas que j'ai observés, la SPONTANÉITÉ de la lésion protestait formellement contre l'hypothèse d'un chancre. C'est-à-dire que la lésion s'était produite *en dehors de toute contagion possible*, sous la seule influence de la diathèse antérieure, exactement comme se développe sur un sujet syphilitique ce qu'on appelle les manifestations constitutionnelles.

Dans l'observation Ire, par exemple, le malade n'avait eu *aucun rapport* depuis le 2 ou le 3 avril quand la lésion apparut dans les premiers jours de juin, c'est-à-dire *deux mois* entiers après le dernier rapprochement.

Trois autres de mes malades, mariés, n'avaient eu de rapports qu'avec leurs femmes quand ils furent affectés d'accidents chancriformes des organes génitaux. Or, de ces trois ménages, je puis

affirmer, pour l'un, que la femme, dont je suis le médecin, n'a jamais présenté le moindre symptôme suspect; pour l'autre, que la femme reçut la syphilis de son mari quelque temps après l'accident en question; et, pour le troisième enfin, je tiens d'un confrère que la femme, examinée avec le plus grand soin, est restée toujours indemne de toute manifestation syphilitique.

Dans l'observation II, j'ai eu l'occasion d'examiner à maintes reprises la maîtresse du malade, la seule femme avec laquelle il avait eu rapport depuis plus d'un an, et jamais je n'ai découvert sur elle la moindre lésion vénérienne.

Dans un autre cas, fort curieux à plusieurs titres, le malade ne s'était exposé à aucune chance de contagion depuis *onze mois* pleins, quand il fut affecté *simultanément* : 1° d'une lésion de la lèvre offrant au plus haut degré les caractères du chancre; 2° d'une effroyable syphilide des membres et du corps, de plaques muqueuses de la bouche et d'un large ulcère de la verge. — Voici le résumé de cette intéressante observation.

Obs. VII. — X....., palefrenier, âgé de 29 ans. Constitution robuste; tempérament un peu lymphatique. Aucune maladie antérieure; aucun antécédent vénérien.

En juillet 1866, ce malade contracta à la fois la syphilis et une blennorrhagie. En septembre, première explosion de la diathèse sous forme d'accidents multiples : roséole généralisée; plaques muqueuses des lèvres et de la langue; ulcérations anales; adénopathies; chute des cheveux; céphalalgie très-vive, à accès vespérins; courbature, etc. — Le malade fut traité de ces accidents à l'hôpital de Versailles, où on le soumit pendant deux mois à une médication mercurielle.

Sorti de cet hôpital, il ne fit plus aucun traitement; mais, très-effrayé, dit-il, de sa double mésaventure, il s'abstint de tout rapport depuis cette époque; il insiste très-vivement pour affirmer « que son dernier rapport date exactement du 10 juillet 1866; que, depuis cette époque, il n'a pas touché une seule femme, et qu'il n'a pas envie d'en toucher de longtemps. » — Aucun nouvel accident ne s'était produit, lorsque tout à coup, dans les premiers jours du mois d'août 1867, il se développa une poussée nouvelle d'accidents sur le corps, la bouche et la verge, accidents que nous allons décrire. — Le malade ne fit d'abord aucun traitement, espérant que « cela ne serait rien, » et ne se décida à réclamer des soins que quelques semaines plus tard. — Le 5 septembre, il entrait dans mon service, à l'Hôtel-Dieu, alors que j'avais l'honneur de suppléer M. le professeur Grisolle.

État actuel. — La lèvre supérieure présente sur son bord libre, à

gauche, une ulcération ellipsoïde, mesurant 14 millimètres dans son grand axe et 8 dans son petit axe. Cette ulcération, creusée à l'évidoir, mais n'entamant que superficiellement le derme, offre des bords adhérents un peu élevés, et un fond brunâtre semé de points gris, lisse, verni, irisé. Sa base est *indurée*, fortement indurée, et cette induration rappelle absolument celle du chancre infectant. Cette plaie ne sécrète qu'une petite quantité d'un liquide séreux ou séro-purulent, sorte de sérosité trouble et sanieuse. — Sous le maxillaire, de chaque côté, nous constatons l'existence d'un ganglion dur, mobile, indolent, du volume d'une grosse noisette. — Cette ulcération de la lèvre, en un mot, représente *le type le plus complet et le plus classique du chancre induré*. Tous les médecins qui l'ont examinée l'ont prise, à première vue, pour un chancre; et ce n'est que par la considération des autres symptômes, la notion des antécédents et de l'évolution morbide, qu'ils sont revenus sur ce premier diagnostic.

Sur la langue (bords et face inférieure), sur le voile du palais et les amygdales, très-nombreuses ulcérations qui sont évidemment des plaques muqueuses.

Syphilide papulo-squameuse psoriasiforme du dos.

Sur les épaules, les bras et les avant-bras, syphilide extraordinairement confluente et polymorphe. C'est un mélange de papules squameuses, de papules encroûtées ou ecthymateuses et de véritables tubercules. Ici l'éruption est étendue en larges nappes; là, elle décrit des cercles plus ou moins complets, à centre sain, ou des demi-lunes, des segments de circonférence, etc... (J'abrége la description de ces accidents, qui n'ont pas trait au sujet actuel.)

Syphilide ulcéreuse du gland, assez creuse et assez étendue.

Adénopathies inguinales, à ganglions durs, multiples et indolents. — Quelques autres macules sur le corps, vestiges d'éruptions antérieures, etc... — Je dois ajouter, pour l'intérêt de cette observation: 1° que ces divers accidents (lésion de la lèvre, plaques de la bouche, syphilide, ulcération de la verge) se sont produits *simultanément;* 2° que l'ulcère de la lèvre n'avait subi aucun pansement, et que, notamment, il n'avait pas été *cautérisé* avant l'entrée du malade à l'hôpital.

Traitement. — Proto-iodure d'hydrargyre, à la dose quotidienne de 5 à 10 centigr.; — iodure de potassium (de 1 à 3 grammes par jour); bains de vapeurs; baudruche gommée sur l'ulcération de la lèvre; badigeonnages à la teinture d'iode; sparadrap de Vigo sur la syphilide; cautérisation des plaques muqueuses buccales; gargarismes, etc.

Sous l'influence de ce traitement, tous les accidents se modifièrent avec une rapidité surprenante. L'ulcération chancriforme de la lèvre, (la seule manifestation qui ait trait à notre sujet actuel) se cicatrisa dans l'espace de deux à trois septénaires, mais en laissant un noyau d'induration qui persista plusieurs semaines. — Le malade était presque complétement guéri des manifestations précédentes quand il fut

pris de variole, maladie contractée dans nos salles où se trouvaient à ce moment plusieurs varioleux. — Le 18 octobre il quittait l'hôpital en bon état.

Depuis cette époque, je l'ai revu à plusieurs reprises : en novembre, récidive de la syphilide sur le bras gauche ; même traitement ; guérison rapide. — Nouvelle rechute en février ; syphilide papulo-squameuse du bras, ecthymateuse même sur quelques points. — Même traitement ; guérison. — Pas d'accident nouveau jusqu'à ce jour.

Enfin il est un dernier fait que je tiens à citer parce que je puis en garantir l'*authenticité absolue*. C'est un fait observé sur un de mes camarades d'enfance, sur un ami, dont la sincérité ne laisse aucun doute dans mon esprit, dont la parole fait foi près de tous ceux qui le connaissent. Voici cette observation où, je le répète, la *spontanéité* de la lésion est, à mes yeux, aussi démontrée qu'elle puisse jamais l'être.

Obs. VIII. — Un de mes camarades d'enfance, homme de constitution robuste et d'excellente santé, contracta, en 1862, un *chancre* de la verge. Ce chancre fortement induré, siégeait sur la rainure glando-préputiale. Il guérit en quelques semaines, et fut suivi d'une roséole érythémateuse. — Ces deux accidents, chancre et roséole, furent constatés et traités par M. Ricord.

Le malade subit alors un traitement d'environ six mois, sous la direction de M. Ricord (trois ou quatre mois de médication mercurielle, à la dose quotidienne de 1 ou 2 pilules de proto-iodure ; deux ou trois mois de traitement à l'iodure de potassium).

Deux ans plus tard, aucun accident ne s'étant manifesté, le malade crut pouvoir se marier, non sans avoir pris à ce sujet l'opinion de plusieurs médecins.

Or, quelques mois après son mariage (en novembre 1864), ce malade accourait un jour chez moi, en proie au plus violent désespoir. Il était affecté, disait-il, d'un nouveau chancre, et cependant il affirmait n'avoir eu aucun rapport suspect. Il présentait, en effet, sur la face antérieure du scrotum, une ulcération qui ressemblait exactement à un chancre. Cette ulcération, dont le début ne remontait qu'à quelques jours, était régulièrement arrondie, du diamètre d'une pièce de 20 centimes, un peu creuse, à fond jaunâtre, à bords adhérents, à base un peu rénitente. — Je ne trouvai pas dans les aines de développement ganglionnaire. — Sur la peau, aucun vestige de syphilide ; mais, sur l'amygdale gauche, une ulcération blanchâtre, limitée, ayant bien l'aspect syphilitique.

De cet examen que j'abrége, je conclus à une récidive de l'ancienne infection sous forme d'une syphilide ulcéreuse du scrotum, isolée et circonscrite, et de plaque muqueuse amygdalienne. — Je prescrivis un

nouveau traitement à l'iodure, des attouchements à la teinture d'iode sur la plaie du scrotum, etc. — Cette plaie se cicatrisa dans l'espace d'une quinzaine de jours.

L'année suivante, le malade reprit encore pendant trois à quatre mois un traitement ioduré. — Néanmoins, en dépit de cette médication, il se reproduisit, en octobre 1865, un accident nouveau, qui est celui sur lequel je désire appeler l'attention.

Le 7 octobre, le malade arrivait chez moi désespéré, prétendant que son ancien chancre venait de se rouvrir. Il s'était développé, en effet, *exactement sur le siège du chancre primitif,* au niveau de la rainure, une ulcération qui, depuis une quinzaine de jours, n'avait fait que s'accroître. Quand je vis cette ulcération, j'avoue que je fus frappé d'étonnement, tant elle rappelait d'aspect le chancre induré type. C'était une plaie arrondie et légèrement ovalaire, du diamètre d'un haricot, superficielle, plane, irisée, à bords élevés et légèrement blanchâtres, à base très-indurée, à suppuration séro-sanieuse. Le noyau d'induration qui la doublait offrait environ le volume d'une moitié d'amande, et donnait aux doigts la sensation d'une rénitence nette, sèche, élastique, *cartilagineuse.* A tous égards, en un mot, je le répète, cette lésion était absolument identique de caractère et d'aspect avec l'accident initial de la syphilis. — Dans les aines, on ne constatait pas de développement ganglionnaire.

Le malade niait énergiquement tout rapport suspect. Il affirmait n'avoir eu de rapport qu'avec sa femme depuis son mariage, et je le connais assez pour me porter garant de sa parole. La lésion qu'il portait avait donc un caractère tout spontané.

Cette lésion, traitée par des applications de pommade iodurée et par l'usage de l'iodure de potassium à l'intérieur, persista sans modification réelle pendant trois à quatre semaines; puis elle commença à se cicatriser dans les premiers jours de novembre et se ferma complétement vers le 15. — Mais l'induration survécut à l'ulcération pendant plusieurs semaines, en présentant toujours une identité frappante de caractères avec l'induration chancreuse.

A plusieurs reprises encore jusqu'à ce jour, le malade fut soumis ou se soumit de lui-même au traitement ioduré. Aucun accident sérieux ne se reproduisit; mais, en février 1868, il se manifesta encore sur les bords de la langue plusieurs ulcérations superficielles que je considérai comme des plaques muqueuses.

Aucune manifestation suspecte n'a jamais été observée sur la femme de ce malade.

Chez les sept malades que je viens de citer, la lésion s'était donc développée d'une façon tout à fait *spontanée. Elle n'était pas, elle ne pouvait pas être le résultat d'une contagion.*

Par conséquent, CETTE LÉSION N'ÉTAIT PAS UN CHANCRE.

C'est là ce que je voulais établir, et je crois cette conclusion basée sur l'analyse la plus scrupuleuse de faits cliniques soigneusement observés.

Mais si la lésion que je viens de décrire n'est pas un chancre, qu'est-elle donc en définitive, et comment devons-nous la considérer?

La réponse est des plus simples : il nous faut la considérer comme la clinique nous la présente, c'est-à-dire au titre d'une manifestation de syphilis constitutionnelle, d'un accident diathésique n'ayant d'autre origine et d'autre raison d'être que la diathèse même, d'une *lésion toute spontanée,* lésion identique *comme nature* à tous les autres phénomènes consécutifs de la maladie, n'en différant *que par la forme* et ne présentant en somme qu'une particularité spéciale, celle d'une apparente similitude avec le chancre.

Cette lésion, qui ne se produit nécessairement que sur des sujets syphilitiques et qui simule de la sorte un second chancre infectieux développé dans le cours d'une première diathèse, nous semble donc mériter, à juste titre, la dénomination que nous lui avons imposée de *pseudo-chancre induré de récidive.*

TROISIÈME PARTIE.

APPLICATION DES DONNÉES PRÉCÉDENTES A LA QUESTION DES RÉINFECTIONS SYPHILITIQUES.

La notion du pseudo-chancre introduit évidemment un élément nouveau dans la question des doubles véroles ou des réinfections syphilitiques.

Puisqu'il résulte de l'étude précédente qu'il peut se produire spontanément, chez des sujets syphilitiques, des ulcérations isolées et circonscrites, simulant au plus haut degré le chancre initial induré, il n'est plus suffisant aujourd'hui de constater sur un malade préalablement diathésé un accident plus ou moins semblable à un chancre pour croire au développement d'une seconde infection. En présence d'un cas de ce genre, une réserve de plus s'impose à l'observateur, et la question suivante s'ajoute

au problème à résoudre : cette seconde lésion, si semblable à un chancre, est-elle un accident de contagion, est-elle un *chancre*, ou bien n'est-elle qu'une manifestation spontanée de la diathèse sous forme d'un *pseudo-chancre?*

Ce diagnostic différentiel à établir offre des difficultés très-sérieuses, difficultés telles que, plus d'une fois, pour des raisons diverses, l'observateur sera forcé de suspendre son jugement et de laisser la question irrésolue. Essayons toutefois de rechercher quels sont les éléments d'un tel diagnostic et sur quelles bases il peut être institué.

1° Est-ce d'abord par les *symptômes propres à la lésion* qu'on pourra distinguer du pseudo-chancre un véritable chancre de récidive? Nullement. J'ai montré dans les pages précédentes que le pseudo-chancre prenait à ce point le masque et la physionomie du chancre qu'il n'est aucun élément absolu de diagnostic différentiel à demander aux caractères objectifs de la lésion. Je refuse au médecin le plus habile, au syphiliographe le plus expert, le droit de différencier à coup sûr ces deux accidents d'après la seule considération de leurs attributs extérieurs.

Pour l'inoculation, elle ne fournirait évidemment, dans ce cas spécial, aucune lumière; je n'ai donc pas à en parler.

2° La question pourra-t-elle être jugée par l'*évolution ultérieure de la maladie,* c'est-à-dire sera-t-il possible de déterminer si l'on a affaire à un chancre ou à un pseudo-chancre de par les symptômes ultérieurs, consécutifs? — Oui et non, suivant les cas; je m'explique.

Supposons tout d'abord qu'un malade, affecté d'un premier chancre induré, puis de divers accidents constitutionnels, vienne à présenter plus tard, après plusieurs années d'immunité complète, une lésion chancriforme, indurée, sur la nature de laquelle il est impossible de formuler un diagnostic précis. Quelques semaines s'écoulent, puis il se fait alors une explosion d'accidents disséminés, semblables à ceux qui caractérisent la première poussée des manifestations constitutionnelles, tels que roséole, croûtes acnéiformes du cuir chevelu, adénopathies cervicales, arthralgies, céphalée, etc. Dans ce cas très-simple, que j'ai choisi tel à dessein, l'apparition de ces accidents dans l'ordre

chronologique où ils succèdent au chancre, leur caractère, leur forme, leur multiplicité, etc., sont des témoignages d'une irrécusable valeur pour attester une infection nouvelle. Il devient donc, d'après cela, très-vraisemblable, sinon absolument certain, que le malade a subi une seconde contagion, et qu'il a été affecté d'un second chancre, origine de ces nouvelles manifestations.

Mais si les choses ne se présentent pas d'une façon aussi simple, si, à la suite de la lésion douteuse, il ne se produit que quelques accidents sans signification chronologique au point de vue de l'évolution de la diathèse, il est impossible alors de rien inférer de là pour le problème à résoudre. Que l'on n'ait à constater, par exemple, que des plaques muqueuses pour toute manifestation consécutive, quel critérium fournira cette lésion banale qui se produit tout aussi bien soit après quelques semaines, soit après quelques années de maladie? Comment décider, dans ce cas, si ces manifestations constitutionnelles sont le résultat d'une seconde infection ou la conséquence de l'ancienne diathèse? Qui pourrait se prononcer dans un sens ou dans l'autre sur un point d'une aussi difficile appréciation?

De sorte qu'en somme le diagnostic différentiel du chancre et du pseudo-chancre ne pourra être établi, d'après les accidents consécutifs, que dans un nombre de cas évidemment restreint.

De plus, ce procédé diagnostique est trop délicat pour ne pas être périlleux. Bien que méthodique en général, l'évolution de la syphilis n'est pas tellement bien réglée qu'elle puisse à coup sûr, et dans tous les cas, servir de critérium. Elle comporte sans doute des exceptions, des anomalies, des variétés propres soit à la maladie, soit au malade; elle est certainement modifiée par l'intervention thérapeutique; elle offre parfois des récidives d'accidents constitutionnels qui courent risque d'être confondues avec des manifestations d'une nouvelle diathèse, etc.; toutes causes d'erreurs qui doivent imposer au médecin une grande réserve dans un jugement à porter sur des données de ce genre.

3° Un critérium plus certain nous est offert par la *confrontation* des malades, méthode diagnostique qui a contribué plus d'une fois, comme on le sait, à jeter le jour sur de difficiles questions de syphiliographie.

Dans le cas actuel, la confrontation apprendra de deux choses l'une : ou bien qu'une contagion a pu s'exercer, et cela dans telles ou telles conditions; ou bien qu'une contagion n'a pas été possible, que la lésion en litige ne dérive pas d'une contagion.

Précisons davantage.

Premier cas : S'il est établi que la lésion s'est développée après un rapprochement avec un sujet affecté d'accidents syphilitiques communicables (chancres, ulcérations secondaires, etc.), il y a tout lieu de croire — réserves faites pour la possibilité bien improbable d'une simple coïncidence — il y a tout lieu de croire, dis-je, que cette lésion dérive d'une *contagion* et par suite témoigne d'une *infection nouvelle*.

Second cas : résulte-t-il au contraire de la .confrontation que l'un des conjoints est absolument sain, il suit de là que la lésion développée sur l'autre ne dérive pas d'une contagion. Et si elle ne dérive pas d'une contagion, c'est de toute nécessité qu'elle s'est produite *spontanément*; ce n'est donc pas un chancre; ce n'est donc pas le prélude d'une infection nouvelle.

Tels sont les enseignements que peut fournir la confrontation. C'est d'après les données de ce procédé diagnostique que j'ai pu reconnaître chez plusieurs de mes malades la spontanéité de leurs accidents et démontrer l'existence du pseudo-chancre.

4° Il est encore certaines considérations qui peuvent contribuer au diagnostic différentiel que nous essayons d'établir. Telles sont, par exemple : la coïncidence avec la lésion douteuse de manifestations diathésiques exclusivement imputables à l'infection antérieure (exemples : obs. I, III, VII); — l'absence d'adénopathie; — en certains cas, l'évolution spéciale du pseudo-chancre débutant par des indurations qui s'ulcèrent après coup (exemple : obs. III), etc... Je crois superflu d'insister sur ces considérations, d'ordre secondaire d'ailleurs, que j'ai signalées précédemment.

Ce sont là les seules bases sur lesquelles repose le diagnostic différentiel du pseudo-chancre et du véritable chancre induré de récidive. Ce diagnostic, comme le lecteur a dû s'en convaincre, est évidemment difficile et délicat. J'ajouterai même qu'il présente parfois des difficultés, des impossibilités telles que l'obser-

vateur assez instruit pour *savoir douter* suspendra son jugement, laissant irrésolu ce qu'il n'a ni le moyen ni le droit de résoudre.

Or, ce n'est pas à coup sûr de cette réserve éminemment scientifique que témoignent nombre de faits contenus dans la science et donnés comme des exemples de doubles véroles. Si l'on reprend une à une et si l'on analyse avec soin, comme je viens de le faire, toutes les observations de réinfection syphilitique publiées dans nos principaux recueils, on ne constate pas sans étonnement que la plupart sont dénuées de preuves suffisantes et ne démontrent nullement ce qu'elles se proposent de démontrer. Dans les unes, c'est la première infection qui reste douteuse; dans les autres, c'est la seconde qui n'est pas clairement établie. Ici, et ce reproche s'adresse à la grande majorité des cas, nul détail n'est donné sur l'origine du second accident et rien ne justifie la dénomination de chancre qui lui est imposée; là, tous les phénomènes donnés comme constitutifs de la deuxième diathèse semblent n'être qu'une continuation de la première, etc., etc.

Mais je n'ai pas à instituer la critique de ces faits, qui n'importe pas au sujet actuel. Je ne veux et ne dois toucher la question des réinfections syphilitiques que par un seul point, celui qui ressort de l'étude à laquelle je viens de me livrer.

Or, il est un certain nombre de cas donnés comme exemples de double vérole qui me paraissent explicables par le pseudo-chancre décrit dans ce mémoire. C'est-à-dire qu'à mon sens on a pris plus d'une fois pour un second chancre induré ce qui n'était qu'un pseudo-chancre, et pour témoignage d'une seconde infection ce qui n'était que la suite, la conséquence, la continuation de la première diathèse.

Je répugne à citer comme exemple tel ou tel fait en particulier, pour ne pas donner à cette étude le caractère agressif et regrettable d'une polémique. Mais qu'il me soit permis du moins, taisant les noms des observateurs, d'examiner les observations d'une façon générale.

On trouve dans la science nombre de faits qui peuvent se résumer ainsi : malade affecté d'une syphilis évidente, présentant quelques années plus tard une ulcération indurée des organes génitaux; cette ulcération, dite « *second chancre,* » s'accompagne

ou non d'une adénopathie semblable au bubon syphilitique primitif; consécutivement, ou bien il se produit quelques accidents constitutionnels, tels que plaques muqueuses notamment; ou bien il ne se manifeste rien, ce qui n'empêche pas l'observateur d'admettre une seconde infection.

Or, sur quel argument repose dans ces faits la démonstration d'une seconde vérole?

1° Est-il établi d'abord par une confrontation décisive que l'accident dit second chancre ait résulté d'une contagion? Nullement. Car, réserve expresse faite pour certains cas dus surtout à M. Diday, presque jamais l'on ne s'est occupé de remonter à l'origine de l'accident; on admet comme prouvé que cet accident, par cela seul qu'il est réputé chancre, doit dériver nécessairement d'une contagion, tandis qu'il eût été utile d'établir d'abord qu'il dérivait d'une contagion pour en démontrer le caractère chancreux.— Donc l'origine de l'accident n'est nullement établie et la contagion reste douteuse. Première lacune, et lacune d'autant plus regrettable que le pseudo-chancre, lésion toute spontanée, simule parfois le véritable chancre, accident de contamination, au point de ne pouvoir en être distingué que par les données de la confrontation.

2° Est-ce la nature, la qualité des accidents consécutifs qui démontre, dans ces faits, la seconde infection? Mais, le plus souvent, les accidents qui sont mentionnés ne sont pas de ceux qui peuvent permettre un diagnostic différentiel entre une ancienne diathèse et une diathèse récente. En certains cas, ils paraissent n'être que des manifestations de la maladie primitive continuant librement son évolution régulière; ailleurs, ce sont très-probablement de simples récidives d'accidents d'une époque antérieure, récidives assez communes, dont je me propose de citer quelque jour de curieux exemples.

Bien plus, dans bon nombre d'observations, on voit qu'il ne s'est produit à la suite du second chancre *aucun accident constitutionnel*. Le *bubon* même, « ce compagnon fidèle du chancre », comme l'appelle M. Ricord, a fait complétement défaut, et la seconde vérole ne s'est traduite en somme que par un second chancre.

Dans ces derniers cas, l'*unique* témoignage de la seconde diathèse est donc la lésion même que les observateurs considèrent

comme un chancre. Aucun autre symptôme n'accuse une réinfection.

3° Or, en dernier lieu, les seuls caractères de la lésion locale, de l'*ulcère induré*, permettent-ils de conclure à l'existence d'un chancre et, par suite, d'une seconde infection ? Les observateurs répondent par l'affirmative, puisque, d'après le seul aspect de la lésion, ils diagnostiquent résolument un chancre, et que de ce chancre ils font dériver une seconde diathèse, en l'absence même de tout autre accident. Mais à cette affirmation le mémoire actuel et les observations qui précèdent opposent une dénégation absolue. Il ne suffit pas de constater sur un sujet syphilitique une lésion isolée, circonscrite, *chancriforme*, indurée, etc., pour admettre l'existence d'un second chancre, résultat d'une contagion nouvelle. Il se peut certes que cette lésion soit un chancre, mais il est possible également qu'elle n'ait du chancre que la physionomie, le masque, l'apparence. Car, *spontanément* et en dehors de toute contagion, il se manifeste parfois chez les syphilitiques des accidents tout à fait semblables au chancre induré, acccidents que nous avons décrits dans ce travail sous le nom de *pseudo-chancres*.

Cette courte critique, qu'il serait superflu de prolonger, suffira, je pense, à établir que les faits auxquels elle s'adresse sont incomplets sur plusieurs points et manquent de base certaine pour démontrer la réalité d'une seconde infection.

J'aurais mal exprimé ma pensée toutefois, si, de ce qui précède, le lecteur était conduit à inférer que, de parti pris, je récuse la possibilité des réinfections syphilitiques. Je ne prétends pas que la vérole ne puisse se doubler. Loin de là. Je crois à la récidive possible de cette maladie, et je pourrais même apporter à l'appui de cette opinion un fait encore inédit qui me semble entouré de toutes les garanties désirables d'authenticité. Je ne veux pas nier davantage qu'une seconde vérole, atténuée peut-être par le fait de la première, ne puisse se borner à quelques accidents bénins, voire même à un second chancre avec ou sans bubon, non suivi de manifestations constitutionnelles. Mais ce que je maintiens, c'est que de tels faits, pour être acceptés, doivent reposer sur un ensemble de preuves irréfutables, et que ces preuves font défaut à la plupart des observations contenues dans

la science. Ce que j'ajoute encore et surtout, c'est que le pseudo-chancre, méconnu jusqu'à ce jour, a dû très-certainement défrayer maintes fois de telles observations, en étant pris pour un second chancre, témoignage d'une seconde infection.

Et de là je tire cette conclusion à laquelle je voulais arriver, c'est que la notion du pseudo-chancre introduit un élément nouveau dans la question des doubles véroles. Avec les données actuelles que nous possédons, il ne devra plus suffire de constater sur un sujet syphilitique une lésion plus ou moins identique d'aspect avec le type convenu du chancre initial pour considérer cette lésion comme un second chancre et comme l'exorde d'une nouvelle diathèse. Il faudra en plus, pour une observation complète et probante, que la *non-spontanéité* de cet accident soit établie par une confrontation; en d'autres termes, il faudra qu'il soit démontré que cet accident dérive d'une *contagion* et n'est pas une expression spontanée de la diathèse antérieure; il faudra en un mot que cette lésion *soit différenciée du pseudo-chancre.*

Si je n'ai pas voulu citer de preuves désobligeantes à l'appui de mon dire, je n'en tiens pas moins pour constant que telles ou telles observations de second chancre induré ne sont que des exemples de pseudo-chancres. Cette trop facile confusion a dû sans aucun doute être souvent commise. Il importe d'être prémuni contre elle, et c'est à ce titre que les considérations qui précèdent m'ont paru dignes d'être signalées à l'attention des cliniciens.

REVUE CRITIQUE.

DE LA SUTURE DES NERFS.

Par A. BLUM, interne à Lariboisière.

En 1864, M. le professeur Laugier communiqua à l'Académie des sciences une observation de suture de nerfs, qu'il terminait par les conclusions suivantes :

1° Après la suture d'un nerf coupé, la sensibilité et les mouve-

ments des parties auxquelles il se distribue peuvent se rétablir d'une manière très-notable en un petit nombre d'heures.

2° Ce rétablissement est rapidement progressif.

3° Il est successif, c'est-à-dire que la sensation tactile et les mouvements sont obtenus avant certaines sensations, par exemple celles de douleur et de température.

4° La suture du nerf ne produit pas de douleur spéciale ni d'accidents nerveux graves.

4° Il faut admettre dans la pratique la suture des nerfs de volume notable, et dont la section intéresse la sensibilité et les mouvements de parties plus ou moins étendues.

Antérieurement à M. Laugier, M. Nélaton avait eu occasion de pratiquer une suture de nerf. M. Houel rapporta cette observation dans une discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie en 1864. Depuis cette époque, la science s'est enrichie de cinq opérations de ce genre. L'une d'elles est de M. Nélaton : il en est à peine fait mention dans la thèse de M. Tillaux (1). La deuxième appartient à M. Richet, et a donné lieu à une polémique assez vive dans les journaux ; comme elle n'a été citée que d'une manière très-incomplète, nous la rapporterons dans son entier. Les trois dernières sont de M. Verneuil ; il est question de deux d'entre elles dans la thèse de M. Tillaux. Le sujet sur lequel a été pratiquée la troisième vient de sortir de son service, à Lariboisière.

Il nous a semblé intéressant de réunir ces diverses observations, et, par leur étude comparative, de contrôler les propositions formulées par M. Laugier.

Rappelons cependant, avant d'examiner les faits cliniques, ce que la physiologie nous enseigne sur la question des sutures nerveuses.

Pendant longtemps on s'est borné à constater que, lorsqu'un nerf sensitif, moteur ou mixte, est séparé des centres nerveux, les fonctions auxquelles il préside ne tardent pas à être abolies.

Cependant les chirurgiens d'abord, les physiologistes ensuite, remarquèrent que cette abolition pouvait n'être que temporaire.

Haighton (1795) coupa sur un chien les deux pneumogastriques, et l'animal succomba.

Sur un second animal, il sectionna d'abord l'un des pneumogastriques, puis, au bout d'un certain temps, il sectionna le pneumogastrique du côté opposé. L'animal continua à vivre. Cette expérience prouvait bien que le nerf primitivement coupé était redevenu apte à présider à ses fonctions.

Cruikshank, en 1776, avait déposé au musée de Hunter un nerf régénéré. En 1833, Steinruek résuma très-complétement l'état de la science sur ce sujet.

---

(1) Tillaux, *Des affections chirurgicales des nerfs*. Thèses d'agrégation, 1866.

En 1851, la question entra dans une nouvelle phase. Waller, dans un mémoire lu à l'Académie des sciences, démontra qu'après la section d'un nerf la moelle nerveuse disparaissait dans toute l'extrémité du nerf sectionné.

Les expériences de Waller furent reprises par Schiff, Philippeaux et Vulpian. Ces observateurs ont démontré que, dès le huitième jour, le contenu des fibres du bout périphérique est manifestement trouble. La matière médullaire se segmente, et, après deux ou trois mois, elle est remplacée par des granulations qui ne tardent pas à disparaître. La gaîne de Schwann se plisse et finit par ressembler à un faisceau de tissu conjonctif filamenteux.

Ce processus atrophique envahit les nerfs jusqu'à leur extrémité terminale. Philippeaux et Vulpian admettent que l'altération commence simultanément dans toute la longueur du nerf. Telle est également l'opinion de Schiff, qui pense que l'atrophie progresse plus vite dans les extrémités terminales.

Au bout de six semaines ou deux mois, la subtance médullaire a complétement disparu. Cependant, sur de très-jeunes animaux, on a pu constater sa disparition au bout de huit jours.

Dans toutes ces expériences, l'excitabilité était perdue dès le quatrième jour, en disparaissant de la périphérie vers le centre.

Lorsque la continuité d'un nerf a été ainsi interrompue, les deux bouts peuvent rester séparés et se cicatriser isolément; c'est ce qui arrive quand on opère sur des animaux âgés, ou bien quand l'écartement est trop considérable. On trouve dans ce cas les deux bouts du nerf englobés dans une cicatrice fibreuse adhérente aux parties voisines.

Si la réunion a lieu, voici, d'après M. Vulpian, les phénomènes qu'on observe : « De l'extrémité libre du bout central, qui offre là un léger renflement, partira un faisceau grisâtre qui se dirigera, en s'amincissant, vers l'extrémité libre du bout périphérique, et viendra s'y réunir. Ce faisceau, qui se compose d'un trousseau de fibres nerveuses de nouvelle formation, n'atteint un diamètre à peu près égal à celui des deux bouts qu'après quelques mois. Après quatre, cinq, six mois, on a sous les yeux un cordon nerveux de nouvelle formation allant de l'extrémité du bout central à l'extrémité voisine du bout périphérique d'un diamètre moins considérable que celui de ces deux bouts, quelquefois un peu plus grêle vers le bout périphérique que vers le bout central, et se distinguant surtout bien de ce dernier, qui offre encore pendant longtemps un léger renflement terminal. »

Le tissu de nouvelle formation se produit par la genèse spontanée dans la cicatrice de tubes nerveux qui se prolongeraient vers l'un et l'autre bout (Robin), ou bien par le bourgeonnement des tubes nerveux du bout central (Vulpian).

L'extrémité périphérique du nerf subit un travail réparateur, et,

d'après Schiff, les nouvelles fibres nerveuses ne seraient qu'une restauration des anciennes.

En mettant en rapport l'un avec l'autre les deux bouts d'un nerf sectionné, jamais on n'a vu les fonctions se rétablir avant le dix-septième jour, et encore fallait-il opérer sur de très-jeunes animaux. Ordinairement il s'écoulait deux mois avant qu'on pût constater ce rétablissement.

Eulenbourg et Léonard Landois (*Berl. Klin. Worhenschrift*, 1864) ont pratiqué 11 sutures du nerf ischiatique, dont 10 sur des lapins et une sur un chien. Six fois ils ont suturé le nerf vague. Les conclusions de leur travail sont les suivantes :

1° Les nerfs sectionnés et réunis par la suture chez les animaux, n'ont aucune tendance à se réunir par première intention, lors même qu'elle est faite parfaitement et aidée de moyens accessoires tels que la position.

2° Les signes de la suppression de la fonction augmentent de jour en jour : pour les nerfs moteurs, la perte de la contractilité volontaire précède celle de la contractilité électrique. Pour les nerfs vaso-moteurs, on observe des troubles de la nutrition et de l'augmentation de température. On n'observe pas de changements dans les divers phénomènes pendant les premières semaines.

3° Au microscope, on trouve une dégénérescence graisseuse du bout périphérique dès les premiers jours. Le bout central reste sain.

4° Le cylindor axis prend part aux altérations du bout périphérique.

5° La suture amène de la névrite et de la périnévrite qui peuvent occasionner des abcès métastatiques dans le poumon. Donc elle est dangereuse.

Tous les physiologistes sont donc d'accord sur ce point que jamais, quelque favorables que soient les conditions dans lesquelles on se place, on ne peut obtenir ni la réunion immédiate des deux bouts d'un nerf sectionné, ni par conséquent le rétablissement immédiat des fonctions. Jamais, en effet, il n'y a section nerveuse sans altération du bout périphérique, donc jamais il ne peut y avoir rétablissement immédiat de la fonction. La physiologie est donc absolument contraire aux propositions de M. Laugier.

Si nous passons à l'étude clinique, nous voyons que les faits qui peuvent éclairer la question sont de deux ordres différents : la névrotomie et la suture.

M. Paulet a présenté cette année à la Société de chirurgie un mémoire dans lequel il a réuni un bon nombre d'observations de névrotomie. Pour certains cas de section et de résection des nerfs, les fonctions nerveuses, le mouvement et le sentiment, se sont rétablis quelques jours, quelques heures même après la lésion traumatique. Dans d'autres cas, le retour du mouvement et du sentiment a eu lieu

sans que les deux bouts du nerf divisé se soient jamais réunis. M. Tillaux, dans son rapport, conclut avec l'auteur du mémoire qu'une partie du corps peut conserver sa sensibilité, bien que le tronc nerveux principal qui s'y distribue ne communique plus avec l'encéphale. Un certain nombre de faits publiés à l'étranger semblent amener aux mêmes conclusions.

Ces observations laissent en général beaucoup à désirer au point de vue de la rigueur scientifique, et elles sont ordinairement complexes. De plus, la névrotomie introduit dans la question une nouvelle donnée, celle des névralgies, affections sur la nature desquelles la science est loin d'être fixée. Pour toutes ces raisons, il nous a paru utile de ne pas nous y arrêter longtemps et de passer à l'étude des observations de sutures nerveuses.

I. *Fait de M. Laugier* (1). — Il s'agit d'une section du nerf médian. Le lendemain de l'accident, M. Laugier réunit par une suture les deux bouts du nerf. Dès le soir même, la sensibilité avait reparu dans les points paralysés ; le lendemain le pouce avait recouvré le mouvement d'opposition et la sensibilité était beaucoup plus vive. Le huitième jour, les mouvements, la sensibilité au toucher et à la température étaient revenus, cependant une épingle enfoncée dans la face palmaire du médius ne déterminait aucune douleur.

Cette observation est loin de conduire aux conclusions posées par le savant professeur. On lui a fait de nombreuses objections : 1° la sensibilité n'avait point été explorée avant l'opération ; 2° on avait négligé d'immobiliser les doigts, précaution indispensable quand il s'agit d'examiner la sensibilité tactile.

M. Vulpian qui vit le malade quinze jours après l'opération constata qu'aucune trace de sensibilité n'était revenue dans les parties de la main innervées par le médian et M. Magnien qui le vit au bout de dix-sept mois, constata que la sensibilité n'était pas encore revenue à l'état normal.

II. *Faits de M. Nélaton* (2). — Le premier de ces faits a été lu par M. Houel à la Société de chirurgie. Il s'agit d'une femme de 24 ans, atteinte d'un névrome du nerf médian de 2 centimètres et demi de long, situé à peu de distance de l'aisselle. M. Nélaton fit l'ablation de la tumeur en réséquant une partie du nerf (0,03). En rapprochant le membre du tronc, on pouvait établir le contact entre les deux extrémités du nerf sectionné. On fit la suture avec un fil d'ar-

(1) *Bulletins de l'Académie des sciences*, 1864.

(2) J'ai résumé ces deux observations en m'aidant de la communication de M. Houel à la Société de chirurgie et de notes que j'ai recueillies alors que j'étais dans le service de M. Nélaton.

gent. L'opération terminée, M. Nélaton voulut étudier les mouvements et la sensibilité des doigts. La malade fit plier facilement l'annulaire et l'auriculaire, mais elle ne put faire remuer l'index et le médius; quant au pouce, les mouvements étaient nuls. En passant un ruban sur les dernières phalanges du pouce, de l'index et du médius, la malade dit n'éprouver aucune sensation; il y avait donc une paralysie complète du sentiment et du mouvement dans toutes les parties auxquelles se distribue le nerf médian.

L'opération avait été faite le mardi; le samedi suivant, la malade se plaint d'avoir beaucoup souffert la veille dans le pouce, l'index et le médius. Voici ce que l'examen de la main fit reconnaître : flexion très-facile des quatrième et cinquième doigts, flexion très-légère de l'index et du médius, mais impossibilité de faire opposer le pouce. En passant un morceau de papier sur les doigts, on remarque qu'il n'y a aucune sensibilité sur le trajet des nerfs collatéraux palmaires du pouce, de l'index et du médius. Pour les collatéraux dorsaux, sensibilité nulle pour les deux dernières phalanges et sensibilité conservée sur la première; à la partie externe du pouce un peu plus de sensibilité.

Sept jours après l'opération, la malade put exécuter facilement et rapidemont des mouvements de flexion de trois doigts auxquels se distribue le nerf médian, et de plus faire opposer lo pouce avec l'index et le médius.

Nous reprocherons d'abord à cette observation les grands intervalles de temps qui ont séparé les divers examens relatifs à la sensibilité. Dans un sujet aussi délicat et aussi controversé, il n'est pas trop, du moins dans les premiers temps, d'un examen par jour. En second lieu, il n'est pas dit dans l'observation si au septième jour la sensibilité était revenue ; on parle bien du mouvement, mais il n'est pas question de la sensibilité. Ces mouvements de flexion pouvaient d'ailleurs être produits, soit par les fléchisseurs, soit par les interosseux.

II. Il s'agit d'un enfant de huit ans, qui reçut un coup de canif dans l'avant-bras, à la suite duquol il y eut paralysie des mouvemonts. La blessure datait de plusiours mois quand M. Nélaton vit l'enfant. Il découvrit le nerf, aviva les deux bouts et les unit par la suture. Le malade fut perdu de vue.

Ces deux observations n'ont aucune valeur, d'autant plus que dans une communication orale faite à M. le professeur Richet, M. Nélaton a affirmé que la sensibilité persistait après la section, avant toute suture nerveuse.

III. *Fait de M. Richet.* (1) — Louise Mariage, âgée de 24 ans, car-

(1) Cette observation a été recueillie par moi pendant mon internat chez M. le professeur Richet, à l'Hôtel-Dieu.

touchière, entre, le 23 octobre 1867, à la salle Saint-Maurice, nº 13. Elle est célibataire et d'un tempérament lymphatique. A onze heures du matin, elle est tombée la main étendue sur une série de lames en cuivre destinées à faire des cartouches. L'avant-bras gauche a porté sur ces lames. Il y a eu aussitôt une hémorrhagie assez violente; la malade s'est trouvée mal pendant qu'on la portait chez le pharmacien pour la panser. A midi, on la mène à l'hôpital, et, l'hémorrhagie continuant, on fut obligé de lier une artère qui donnait et qui fut prise pour une branche collatérale de la radiale.

Le 24, au matin, on constate une plaie légère et sans importance au pouce du côté gauche. Une première plaie transversale au talon de la main, une deuxième à 3 centimètres du pli palmaire, et la troisième un peu plus haut. La plaie moyenne est la plus large et la plus profonde; elle a 6 centimètres environ de long et s'étend du bord cubital au bord radial, en s'avançant plus vers ce dernier bord. Au fond de la plaie, on ne voit que du sang coagulé. Pour nettoyer et régulariser les parties, on réunit les deux plaies inférieures en coupant un faible pont de chair qui les sépare.

Comme les bords de la plaie étaient mâchés et la lèvre supérieure attirée vers la racine du membre, M. Richet supposa une lésion des parties plus profondément situées. En enlevant les caillots, il reconnut le bout inférieur de l'artère radiale qui avait été complétement coupée, et c'était l'artère qui avait été liée la veille. Dans l'angle supérieur et externe de la plaie, le bout de l'artère radiale, dont la lumière était oblitérée par un caillot, était agitée de battements visibles. On y jeta un fil à ligature.

En bas et en avant de l'artère, on voit les extrémités divisées de quatre tendons qui sont sur un premier plan, le grand et le petit palmaire, plus profondément deux tendons du fléchisseur superficiel des doigts (probablement ceux du médius et de l'index); au fond de la plaie on voit le fléchisseur profond dont les tendons sont plus ou moins entamés. En tirant sur l'un des tendons sectionnés, on fait fléchir la main sur l'avant-bras sans agir sur les doigts, ce qui prouve bien qu'on tient le radial antérieur.

Les bouts supérieurs des tendons s'étaient fortement rétractés dans leurs gaînes respectives remplies d'exsudats sanguins. C'est à grand'peine que l'on parvint à en découvrir un qui s'était rétracté dans sa gaîne dans une longueur d'au moins 4 centimètres.

A la partie supérieure, se trouve également le nerf médian qui a été coupé. Cette section n'est pas nette; le nerf est plutôt effilé et rejeté par l'instrument vulnérant vers le bord cubital de l'avant-bras. Chaque fois que l'on touche ce cordon, la malade jette un cri et accuse une douleur très-intense.

M. Richet cherche alors l'extrémité périphérique du nerf qui jusqu'alors avait été prise pour un tendon sectionné, et il voit avec éton-

nement la malade jeter un cri chaque fois qu'il pince ce nerf. La douleur était assez intense, mais beaucoup moins violente que pour le bout central. La section du bout périphérique étant un peu contuse, on en enleva un morceau qui fut examiné au microscope et dans lequel les tubes nerveux furent trouvés complétement sains. Lorsqu'on égalisa ce bout périphérique il jaillit du centre du nerf une gouttelette de sang qui provenait de l'artère centrale du médian.

Les mouvements volontaires de flexion des doigts étaient libres, excepté pour l'index.

On fixa alors les doigts de la malade avec la main, tout en lui couvrant les yeux, et on constata avec étonnement que la sensibilité tactile était conservée dans toute la main, excepté à la face palmaire de la phalangine et de la phalangotte de l'index. (Il faut noter que la malade maniait pour l'exercico de sa profession de l'eau forte et que l'épiderme de l'index semble épaissi par suite de l'usage de cet acide.) Quand on explorait la malade à plusieurs reprises, la sensibilité semblait disparaître pour quelques instants.

M. Richot sutura alors le médian avec un fil de soie, car dans un des cas de M. Nélaton une partie du fil métallique qui avait servi à la suture ne put être retirée de l'épaisseur du nerf.

M. Richet ne fit qu'une seule suture tendineuse, celle du radial. La recherche des bouts centraux des tendons était très-douloureuse et il redoutait de multiplier dans la plaie le nombre des corps étrangers qui pouvaient amener la suppuration de la gaîne radio-carpienne.

La flexion de la main sur l'avant-bras fut maintenue au moyen d'une bande de diachylon. Compresses d'eau fraîche.

Au bout de cinq minutes, M. Richet revint auprès de la malade et constata de nouveau la persistance de la sensibilité au pouce, à l'index, au médius et à l'annulaire.

Quand on touchait la phalangine ou la phalangette de l'index, la malade éprouvait bien une sensation, mais elle ne savait à quel endroit la rapporter.

MM. Richet, Pajot et Denonvilliers explorent la malade à deux heures et notent les mêmes phénomènes que dans la matinée : conservation de la sensibilité dans tous les points de la main, excepté aux deux dernières phalanges de l'index. La malade distingue très-bien la piqûre du frottement.

Le 26. Gonflement des bords de la plaie avec une légère rougeur. On coupe le diachylon qui maintenait la flexion. On constate à nouveau que le simple contact avec une tête d'épingle est accusé aussitôt par la malade. La faco palmaire des deux dernières phalanges de l'index est complétement insensible au toucher.

La sensibilité à la douleur n'a pas complétement disparu ; elle est seulement très-vague. Sur les parties latérales, et à mesure qu'on se rapproche de la face dorsalo, la sensibilité reparaît.

Dans la journée, la malade accuse quelques secousses dans les doigts et quelques fourmillements dans la main. L'exploration des trois premiers doigts avec des brins de charpie donne une sensibilité intacte, excepté à l'index (phalangine et phalangette).

Le 27. Le tendon exfolié apparaît dans la plaie; il adhère aux parties profondes. On retira avec soin les deux fils de la suture du nerf. En retirant le fil supérieur, on occasionna une douleur très-vive dans les trois premiers doigts. Les mouvements sont possibles partout, même un peu à l'index. La sensibilité semble moins altérée à ce doigt.

Le 29. Chute de la ligature inférieure de la radiale. La sensibilité à la température, explorée au moyen d'un manche de cuiller alternativement trempé dans l'eau chaude et l'eau froide, est conservée au médius; elle semble très-obtuse au pouce et à l'index.

Le 30. De nouvelles explorations relatives à la sensibilité amènent toujours les mêmes résultats. Il y a une légère douleur dans l'index quand on exerce une pression au niveau de la plaie.

Le 31. En présence de M. Duchenne (de Boulogne) et de M. Clarke (de Londres), on fait l'exploration électrique.

Avec un appareil à intermittences lentes, on constate que la contractilité des muscles de l'éminence thénar est abolie; les interosseux et l'adducteur dorsal se contractent très-bien. Le pouce a de légers mouvements d'extension. En explorant la sensibilité à la température au niveau de l'éminence thénar, la malade accuse les sensations réelles de chaud et de froid, mais il lui faut quelques secondes pour faire la distinction.

1er novembre. Démangeaisons et fourmillements dans les doigts, y compris l'index; chute de la ligature de la radiale et de celle du tendon. Insensibilité dans les deux dernières phalanges de l'index. Douleurs spontanées légères dans le pouce et l'index.

Le 4. Chute du dernier fil. Les mouvements d'opposition du pouce sont impossibles. Au simple contact, la sensibilité est nette partout, excepté à l'index. Quand on touche la face palmaire de ce doigt, la malade accuse bien une sensation, mais elle ne peut la définir et ne sait à quel endroit la rapporter.

M. Duchenne (de Boulogne) constate une hyperesthésie de la peau en dedans de l'éminence thénar et non sur cette éminence même. Quand on comprime l'éminence, surtout au niveau de la portion externe du court fléchisseur, la malade accuse de la douleur. Au niveau du court abducteur la sensibilité est moins grande. Il semble que par moments la sensibilité existe en certains endroits de l'éminence thénar.

Le 5. La sensibilité à la température paraît plus nette.

Le 8. Sensibilité de l'éminence thénar; à la pression, l'éminence hypothénar est insensible. Elancements dans l'index.

Le 9. Douleurs spontanées sur le trajet du nerf cubital. Sensibilité

très-nette au pouce, au médius, à la paume de la main. La sensibilité de la face palmaire de l'index reste seule abolie.

Le 10. La malade peut faire quelques mouvements de flexion avec le médius et le pouce, pas avec l'index.

Le 11. Douleurs spontanées de l'éminence thénar et du bord cubital de la main. L'opposition du pouce est toujours impossible et la sensibilité de l'index obtuse.

Le 15. Légères douleurs spontanées et à la pression. La contractilité de l'abducteur de l'index est revenue. Il y a un œdème léger de la main obligeant à employer un courant plus fort pour les explorations. Les muscles du pouce sont complétement insensibles à l'électricité. Il y a apparence de mouvements par l'excitation du faisceau externe du court fléchisseur. Quand on emploie un courant très-fort, on arrive aux adducteurs innervés par le cubital et qui alors se contractent.

La malade suit M. Richet à l'hôpital de la Pitié.

16 décembre. On explore à nouveau la malade. Elle accuse des douleurs à la face palmaire de la main. Lorsqu'elle étend le bras, elle ressent une douleur telle qu'il lui semble que « quelque chose se décroche dans son bras. » La sensibilité de l'index est toujours obtuse aux deux dernières phalanges. Il n'y a de mouvements de flexion ni pour le pouce ni pour l'index.

Le 29. La plaie est complétement cicatrisée.

La malade sort de l'hôpital. Quelques jours après, j'eus l'occasion de la rencontrer. Elle me fit voir la dernière phalange de son index carbonisée : elle l'avait exposée à la flamme d'une bougie afin de faire constater à ses amies la complète insensibilité de ce doigt.

M. Duchenne, qui a revu depuis ce temps la malade, a trouvé chez elle les mêmes phénomènes : la sensibilité existait dans toute la main, excepté aux deux dernières phalanges de l'index. Il y a atrophie complète des muscles de l'éminence thénar : cependant, sous l'influence de la faradisation, les parties rougissent, ce qui est une bonne condition pour le rétablissement des fonctions musculaires.

Ce fait a donné lieu à plusieurs objections. Les uns ont prétendu que le nerf n'avait pas été complétement sectionné. Nous ne nous arrêterons pas à réfuter cette objection, l'autorité de M. Richet étant un garant certain de l'exactitude des phénomènes observés. On a invoqué l'existence d'une anomalie nerveuse. Les anomalies sont tellement rares que M. Sappey n'a jamais eu occasion d'en observer pour le médian.

Il ressort de cette observation qu'après la section d'un nerf la sensibilité peut subsister dans les parties innervées par ce nerf.

Faits de M. Verneuil. — Les deux premières observations de M. Verneuil n'ont point été publiées, malheureusement elles ne le seront

sans doute jamais, les notes prises au lit des malades ayant été égarées.

Il s'agit dans les deux cas d'une section simultanée du médian et du cubital. La sensibilité avait disparu dans toutes les régions de la main innervées par ces nerfs. Chez un malade, M. Verneuil ne put suturer que le médian et chez l'autre le cubital seulement. Au bout de cinq à six semaines, on remarqua les premières traces du retour do la sensibilité, et on constata que la sensibilité était revenue plus rapidement par le nerf suturé.

Ces deux faits confirment les données physiologiques. Il n'y a pas eu de rétablissement immédiat des fonctions : seulemont l'innervation s'est rétablie plus rapidement et plus complétement dans les parties qui avaient été placées dans des conditions favorables. Quoique les détails manquent, je puis cependant ajouter que les explorations ont été faites avec les plus grandes précautions et que toutes les causes d'erreur ont été soigneusement évitées ; notons également que la suture n'a paru produire aucun accident. Dans un cas seulement l'ablation des fils a été très-tardive et assez laborieuse.

Le troisième cas de M. Verneuil se rapporte à un malade qui vient de sortir de son service et dont j'ai recueilli avec soin l'observation.

Revel, 29 ans, marchand de vin, est entré, le 24 mai 1868, à la salle Saint-Louis, n° 14. Il s'est blessé le soir à cinq heures en tombant, son bras gauche ayant porté sur un carreau brisé de sa boutique. Le malade raconte qu'il a eu une hémorrhagie assez abondante ayant nécessité la ligature de trois vaisseaux.

Le lendemain matin, on constate une plaie angulaire occupant la face antérieure de l'avant-bras gauche. Le côté interne de la plaie mesure 13 centimètres et l'externe 6. L'angle de la plaie se trouve à 4 centimètres de l'apophyse styloïde du cubitus. Les doigts sont fléchis sur la main ; les mouvements quoique douloureux sont possibles.

La sensibilité tactile est complétement abolie dans toute la face antérieure de l'avant-bras, du bord radial au bord cubital, dans tout l'ospace compris entre l'angle de la plaie et le talon de la main. La sensibilité est également abolie dans toutes les parties innervées par le nerf cubital, c'est-à-dire le petit doigt et la face interne de l'annulaire, ainsi que dans la région métacarpienne correspondante. Insensibilité à la douleur et à la température dans les mêmes parties.

M. Verneuil chloroforme le malado, nettoie la plaie et trouve le nerf cubital sectionné. Il réunit les deux extrémités par la suture qu'il fait au moyen d'un fil d'argent. On maintient la flexion de la main sur l'avant-bras au moyen d'une attelle coudée et de bandelettes de diachylon et on soumet le tout à l'irrigation continue.

Deux heures après, je constate la même insensibilité qu'avant l'opération. Le malade accuse des douleurs dans l'avant-bras dans toutes les parties correspondant à la distribution du nerf cubital.

A la visite du soir, il y a une hyperesthésie considérable de tout le bord radial de l'avant-bras dans la partie comprise entre la plaie et la main : je ne puis toucher le malade en cet-endroit avec la tête d'une épingle sans qu'il jette des cris. Les autres parties de la main ne peuvent être explorées à cause du pansement.

Le 26. Là où on avait constaté de l'hyperesthésie la veille, on retrouve une sensibilité normale. Les doigts restent complétement insensibles. En touchant le fil d'argent de la suture qui a été laissé hors de la plaie, on provoque une légère douleur dans la plaie elle-même.

Le soir. Empâtement de l'avant-bras, douleurs dans la plaie. Le petit doigt et la moitié interne de l'annulaire restent insensibles ; la sensibilité est revenue dans toute la face antérieure de l'avant-bras comprise entre la plaie et la main.

Le 27. Même insensibilité des doigts et de la région métacarpienne correspondante. Le pouce exécute très-bien les mouvements d'opposition ; ceux d'adduction sont impossibles.

Le 28. On supprime l'irrigation à cause des douleurs, et on abandonne la main sans appareil. Tout le membre est enveloppé de cataplasmes.

Le 29. En promenant une épingle sur le petit doigt et l'annulaire (moitié interne) préalablement fixés, le malade accuse une sensation. Il sait qu'on le touche, mais il lui semble que sa main est recouverte d'un gant. Le pouce fait les mouvements d'adduction et d'opposition.

1er juin. La sensibilité tactile, quoique obtuse, est revenue d'une manière uniforme dans toutes les parties primitivement insensibles. La sensibilité à la douleur est nulle ; quand on pique le malade, il accuse une sensation de contact. Le pouce fait très-bien les mouvements d'adduction et d'opposition. Le malade accuse des douleurs fulgurantes partant de la plaie et allant jusqu'au petit doigt.

Les jours suivants, on constate les mêmes phénomènes.

Le 9. Chute du fil qui a servi à suturer le nerf cubital.

Le 16. Le malade demande à sortir. La plaie est en bonne voie de cicatrisation. On constate de nouveau, avant son départ, le retour de la sensibilité tactile à la partie antérieure de l'avant-bras, à l'éminence hypothénar, au petit doigt et à la moitié interne de l'annulaire. Cependant les sensations ne sont pas tout à fait aussi nettes que dans les autres parties de la main.

La sensibilité à la douleur ne donne lieu qu'à une sensation de contact.

Le malade distingue parfaitement le chaud du froid.

Chez ce malade, nous pouvons affirmer, d'une manière à peu près certaine, qu'il n'y a pas eu réunion immédiate des deux bouts du nerf suturé. Les extrémités nerveuses étaient plongées dans un foyer de suppuration, et, en admettant un commencement de réunion, on

aurait forcément écarté les deux extrémités en supprimant, dès le troisième jour, la flexion de la main sur l'avant-bras. Et cependant nous avons noté le retour de la sensibilité tactile d'une manière presque complète dès le huitième jour.

De nombreuses explications ont été proposées pour éclaircir ces faits : deux seulement d'entre elles méritent d'être examinées.

D'après M. Robin, les filets terminaux des nerfs de la main se réunissent pour former une anse complète. De ces anses partent d'autres filets plus fins n'ayant qu'un dixième de millimètre de diamètre et se rendant, après un trajet de 4 à 10 millimètres tout au plus, dans les corpuscules du tact. Chacun de ces corpuscules reçoit donc des filets provenant des anses anastomotiques du cubital ou du radial avec le médian. Que l'un ou l'autre de ces nerfs soit coupé, la sensibilité s'exerce par celui ou ceux qui sont restés intacts, et les corpuscules du tact, encore suffisamment pourvus de nerfs, répondent aux excitations extérieures.

Cette manière de voir n'explique pas du tout le dernier fait de M. Verneuil.

Ce qui semble plus probable, c'est qu'après la section d'un nerf, il se passe des phénomènes analogues à ceux qu'on observe après la ligature d'une artère : suppression immédiate de la circulation du fluide nerveux (abolition des mouvements et de la sensibilité dans les parties innervées par le nerf sectionné) ; développement de la circulation nerveuse collatérale (hyperesthésie) et rétablissement des fonctions nerveuses par les anastomoses. La rapidité de ce retour du mouvement et de la sensibilité serait subordonnée à l'âge et à la constitution du sujet, au lieu de la lésion.

Pendant ce temps, il y aurait dégénérescence wallérienne du bout périphérique du nerf sectionné, puis régénération de fibres nerveuses, et enfin, au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, rétablissement de la circulation nerveuse directe, si toutefois on se trouve dans les conditions indiquées par la physiologie pour la régénération nerveuse. La position du membre, dans les premiers temps qui suivent la section, pourra singulièrement hâter le rétablissement des fonctions.

Je crois qu'avec un nombre de faits aussi restreints et aussi contradictoires, en apparence du moins, il serait téméraire de vouloir poser des conclusions certaines. Il m'a cependant paru possible de formuler quelques propositions à cet égard.

I. — Les expériences faites sur les animaux sont insuffisantes pour résoudre le problème qui nous occupe. Si sur les animaux on peut, jusqu'à un certain point, constater la sensibilité à la douleur, il est impossible de suivre les différentes variations que peut subir la sen-

sibilité au toucher. C'est dono à l'étude clinique qu'il faut recourir pour éclairer la question.

II. — Les reproches faits à la suturo de causer de véritables désastres (Eulenburg et Landois) sont mal fondés. Cependant, dans certains cas, la dou'eur peut être assez violente pour forcer le chirurgien à renoncer à toute tentative de rapprochement.

III. — Il n'existe pas de fait avéré et certain de réunion immédiate après la suture des nerfs.

IV. La conjonction anatomique qui résulte du fait de la suture nerveuse semblo cependant hâter le rétablissement des fonctions. C'est à ce point de vue que la suture des nerfs est une bonne opération et qu'elle mérite d'être conservée.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Recherches expérimentales au sujet de l'action du Phosphore, par le Dr L. Ranvier (Mémoires de la Société de biologie, 1866). — Le phosphore était généralement considéré comme une substance irritante; et, d'après Virchow et Mannkopff, les transformations graisseusos qui surviennent dans l'empoisonnement aigu par cette substance, seraient le résultat d'une inflammation parenchymateuse. On sait en effet que Virchow a distingué dans les organes deux espèces de lésions inflammatoires, suivant qu'elles portent sur le stroma ou sur les éléments spéciaux de l'organe. Dans le premier cas il y a prolifération du tissu connectif, et cette prolifération donnerait le caractère essentiel de la phlegmasie. Dans lo second cas, l'inflammation so traduirait par la tuméfaction trouble d'abord, et ensuite par la transformation graisseuse des cellules épithéliales s'il s'agit d'une glande, ou des faisceaux musculaires si l'affection porte sur un muscle. On voit donc que cette opinion conduisait tout naturellement à supposer que le phosphore détermine la transformation graisseuse des reins, du foie, du cœur, etc., en vertu de son action irritante.

Les expériences de M. Ranvier viennent complétement renverser cette manière de voir. En effet, cet observateur a placé au milieu des tissus de différents animaux des fragments de phosphore, et a constaté qu'ils n'y déterminent jamais de phénomènes inflammatoires semblables à ceux que pourrait y produire un simple corps étranger.

Ces expériences ont porté d'abord sur des grenouilles. Lorsque chez ces animaux on introduit du phosphore sous la peau, ou au milieu des muscles, au bout de deux ou trois semaines elles succombent et présentent les altérations caractéristiques de l'empoisonnement, à savoir: une transformation graisseuse du foie et des reins, tandis que le phosphore n'a point diminué de volume d'une manière sensible, a conservé sa transparence, et n'a déterminé autour de lui aucun phénomène inflammatoire, tel que exsudation, suppuration, ou simple épaississement du tissu conjonctif.

Chez des lapins et des cochons d'Inde, l'empoisonnement ne s'est point produit à la suite d'introduction du phosphore sous la peau, à travers une petite ouverture. Mais la plaie s'est rapidement cicatrisée, et autour du fragment de phosphore ne se sont montrés ni rougeur, ni gonflement, ni douleur. Les animaux ont été sacrifiés de dix à quinze jours après le début de l'expérience, et il n'y avait autour du phosphore aucune trace d'inflammation évidente, mais simplement un gonflement très-léger et très-circonscrit du tissu connectif. D'après ces faits, il faut conclure que le phosphore introduit au sein des tissus n'y amène pas des phénomènes d'inflammation tels que pourrait les déterminer un corps complétement inerte.

Ces expériences suffisent pour démontrer que non-seulement le phosphore n'a pas de propriétés stimulantes, mais encore qu'il est un *contro-stimulant* des éléments histologiques. L'auteur va plus loin, et il suppose que c'est en vertu de cette dernière propriété que le phosphore détermine des transformations graisseuses.

Il ne partage pas la manière de voir de Virchow au sujet du rôle de l'inflammation dans les transformations graisseuses. Dans des recherches consignées dans plusieurs travaux antérieurs, il a montré que, lorsque l'inflammation survient dans un tissu contenant de la graisse, celle-ci est bientôt résorbée. Ainsi, dans le phlegmon aigu, les cellules adipeuses perdent la graisse qu'elles contenaient; leurs noyaux se divisent et deviennent le point de départ d'une nouvelle génération cellulaire qui remplit la cavité de la cellule adipeuse. Toutes les néoformations irritatives, développées dans le tissu cellulo-adipeux, produiraient des effets analogues. Les cellules des cartilages diarthrodiaux de l'adulte contiennent des granulations graisseuses; qu'une articulation soit envahie par le rhumatisme aigu ou chronique, ces granulations disparaissent, en même temps que les cellules se multiplient par division. En outre, dans les tumeurs blanches, à une première période, il y aurait transformation graisseuse des cellules de cartilage; à une seconde, des phénomènes inflammatoires surviendraient, et à leur suite la graisse pourrait disparaître.

Cependant, à la fin du processus inflammatoire, et dans la phase ultime de toute néoformation, on observe une transformation grais-

seuse des éléments alors surabondants. Cette transformation ne doit pas être attribuée au mouvement irritatif, mais bien à une altération de nutrition, car elle ne survient jamais au moment où les cellules sont en pleine prolifération : elle arrive seulement alors que le mouvement formateur s'arrête et que les échanges nutritifs deviennent difficiles pour des éléments dont le nombre n'est plus en rapport avec le développement de l'appareil vasculaire. Ainsi, le premier jour d'une inflammation catarrhale, l'exsudat est transparent, et les nombreuses cellules qu'il contient se montrent avec tous les signes d'une multiplication active, et ne renferment pas de granulations graisseuses ; plus tard, quand l'exsudat devient jaunâtre et opaque, les cellules contiennent presque toutes des granulations, et même des gouttelettes de graisse.

Il suffit que des éléments renfermés encore au sein de l'organisme soient privés de leurs échanges nutritifs, pour que des granulations graisseuses y apparaissent. En outre, observation très-curieuse de l'auteur, lorsque des fœtus sont frappés de mort dans le sein maternel, et y séjournent à cet état pendant une ou plusieurs semaines, il arrive que certains de leurs organes présentent tous les caractères histologiques des transformations graisseuses. Les globules rouges du sang sont détruits, et à leur place existent, dans les vaisseaux, des granules de graisse et de l'hématoïdine. Dans le foie, les cellules hépatiques sont granulo-graisseuses, et dans quelques cas elles ont même disparu. Dans les reins, altérations analogues portant sur l'épithélium des tubuli. Le cœur est également dégénéré, mais les muscles à contraction brusque et volontaire ne présentent pas de granulations graisseuses. Ce qui a frappé l'auteur, c'est que les mêmes organes qui deviennent gras chez le fœtus, sous l'influence des actions physico-chimiques qui se produisent après la mort, sont ceux qui subissent les premiers des dégénérescences graisseuses dans l'empoisonnement par le phosphore, et il arrive à la conclusion suivante : si le phosphore détermine des transformations graisseuses, ce n'est point parce qu'il augmente la vitalité des éléments histologiques, mais bien parce qu'il affaiblit leur nutrition ; qu'en un mot il est un contro-stimulant de ces éléments.

Pharmacologie.

Eau de goudron concentrée. — On désigne sous diverses dénominations des liqueurs renfermant en dissolution ou en suspension du goudron de Norwége au moyen d'un alcali. Voici deux des formules qui ont été publiées :

Goudron de Norwége	10 kil.
Eau	20
Carbonate de soude	1

On distille le mélange au bain-marie de manière à recueillir la partie volatile. Cela fait, le résidu non volatil de la cucurbite est étendu d'eau de manière à amener son volume à 40 litres, puis on l'abandonne à lui-même. Quand la liqueur s'est éclaircie par le repos, on la décante, on ajoute la partie aromatique déjà recueillie par la distillation, on mélange intimement et on filtre la liqueur. (Guyot).

Deux cuillerées de ce liquide ajoutées à 1 litre d'eau la transforment en 1 litre d'eau de goudron légèrement alcaline.

Dans la formule suivante, l'opération est simplifiée, et une partie du goudron reste en suspension dans le liquide, tandis que l'autre partie est dissoute.

Carbonate de soude	10 kil.
Goudron de bois.	10
Eau.	1000

On mélange intimement les deux premières substances et on ajoute leur mélange à l'eau; par une vive agitation, le liquide s'émulsionne complétement; après l'avoir filtrée, on a une émulsion assez stable qu'il suffirait au besoin d'agiter pour lui rendre une homogénéité parfaite (Jeannel).

Cette liqueur est plus exactement titrée que la précédente : 5 grammes contiennent 5 centigrammes de goudron, et versés dans 1 litre d'eau produisent une eau plus chargée que l'eau de goudron ordinaire. Il faudrait bien se garder d'augmenter la dose d'alcali, celui-ci réagirait sur le goudron pour le résinifier, et d'ailleurs l'émulsion ne serait plus stable.

Quand on veut appliquer ces solutions de goudron à la préparation des injections, des gargarismes, des lotions, etc., on les étend de plusieurs fois leur volume d'eau suivant l'effet qu'on veut produire.

Mais ces solutions alcalines de goudron ne reproduisent point les effets thérapeutiques de l'eau de goudron, pas plus qu'elles n'en possèdent les qualités chimiques.

Le goudron de Norwége donne une eau toujours acide; c'est parce qu'il renferme de l'acide acétique que le Codex recommande de le laver avant de le faire servir à la préparation de l'eau officinale. C'est en vain qu'on renouvellerait un grand nombre de fois l'eau de lavage, celle-ci reste toujours acide, à cause de la nature acide des principes résineux du goudron lui-même; mais l'eau de goudron faite avec le goudron lavé a une saveur plus douce. et les malades la supportent mieux. Des essais thérapeutiques ont établi que les solutions alcalines de goudron ne donnaient pas les mêmes résultats que l'eau de goudron ordinaire dans les affections catarrhales; ce n'est donc qu'avec une certaine réserve qu'on peut essayer de les substituer à l'eau de goudron.

D'ailleurs, le goudron de Norwége se laisse parfaitement émulsion-

ner avec le jaune d'œuf, sans qu'il soit besoin de recourir à un alcali ; il suffit de prendre les proportions suivantes :

Goudron.	10 gr.
Jaune d'œuf, n° 1.	15
Eau	75

Cette émulsion peut être étendue d'eau ou de glycérine, suivant les usages auxquels on la destine.

Des médicaments dosés par gouttes et des compte-gouttes. — Les médicaments prescrits par gouttes deviennent chaque jour de plus en plus nombreux : les solutions des sels de morphine, d'atropine, des combinaisons de l'arsenic, les laudanums, les teintures et les alcoolatures de solanées, etc., sont plus que jamais en usage. Mais le poids des gouttes varie non-seulement avec chaque liquide, mais encore avec chaque flacon, avec chaque instrument destiné à compter les gouttes. C'est pourquoi le Codex de 1866 a recommandé l'emploi d'un compte-gouttes réglé de manière à fournir à la température de 15° des gouttes d'eau distillée du poids exact de 5 centigrammes. Cet instrument consiste en un petit ballon muni d'une tubulure latérale, dont le diamètre intérieur est convenablement réglé, ce qui permet au liquide, moyennant une légère inclinaison, de couler goutte à goutte avec une grande régularité.

Réveil avait déjà cherché à préciser les conditions qui font varier le poids des gouttes : il avait étudié l'influence de la forme du vase, de sa capacité, de la surface de section de la veine liquide, de l'état du liquide, de la viscosité, etc., mais il n'était pas arrivé à résoudre un problème plus général : fixer les conditions que doit remplir un compte-gouttes qui donne des gouttes d'un poids déterminé.

M. Lebaigue, pharmacien de l'hospice de Charenton, a repris cette étude avec beaucoup de soin ; nous ne consignerons ici que les résultats les plus intéressants. Un premier fait, vaguement indiqué déjà par Réveil, et que les expériences de M. Lebaigue ont nettement mis en lumière, est celui-ci : *Pour un même liquide, les gouttes ont le même poids, quand la surface qui leur a donné naissance est de même étendue.*

Ce n'est pas la densité qui exerce la plus grande influence sur le poids des gouttes ; il n'existe même aucune relation entre la densité et le poids de la goutte : c'est l'eau qui donne toujours les gouttes les plus lourdes. Avec le compte-gouttes officiel qui donne des gouttes d'eau du poids de 5 centigrammes, on trouve qu'

Une goutte de chloroforme (densité, 1,049),	pèse 0gr.,0185
Une goutte d'acide sulfurique (densité, 1,843),	— 0, 0350
Une goutte d'éther pur (densité, 0,723),	— 0, 0132
Une goutte d'alcool absolu (densité, 0,795),	— 0, 0150
Une goutte de laudanum de Sydenham,	— 0, 0285

C'est la capillarité qui exerce la plus grande influence sur lo poids des gouttes; il faut entendre ici l'action capillaire qui s'exerce à l'extérieur des tubes d'écoulement, et non pas celle qui agit à l'intérieur du tube : cette dernière est absolument sans influence. Aussi, que la goutte s'écoule par un tube effilé, à pointe très-fine, la capillarité ne pouvant s'exercor que sur une faible surface à l'orifice du tube, la goutte sera petite, arrondie et d'un poids très-faible. Si cet orifice augmente, la goutte sera plus volumineuse, allongée et d'un poids plus élevé. Pour rendre l'influence de la capillarité plus manifeste, prenons un vase à fond plat, perçons au centre une ouverture très-petite et versons de l'eau dans le vase : le liquide va bientôt s'étaler circulairement à la surface extérieure, pour former une goutte large, conique, à sommet arrondi, et dont le poids sera des plus considérables. C'est qu'ici l'action capillaire s'exerce sur une plus large surface, et produit son maximum d'effet.

Dans ces deux cas extrêmes, le poids des gouttes pour un même liquide est tellement différent qu'il peut varier dans le rapport de 1 à 65, suivant que la goutte s'écoule par le tube effilé, ou par l'orifico fin percé dans une large plaque.

Ceci nous conduit à dire qu'il faut absolument que le liquide mouille complétement l'orifice de sortie, car si une substance grasse, par exemple, souillait la surface extérieure de l'orifice d'un compte-gouttes, cet orifice serait affaibli d'autant, et le poids des gouttes d'eau diminuerait proportionnellement. Il en sorait de même si l'eau venait à mouiller l'orifice d'un tube destiné à l'écoulement des matières grassos.

On peut varier considérablement la densité d'un même liquide en y dissolvant des sels ou d'autres substances, sans varier sensiblement le poids des gouttes. L'eau chargée de 40 p. 100 d'azotate d'argent, de sucre, etc., donne des gouttes dont le poids est celui de la goutte d'eau pure. Dans ces cas, la goutte est plus petite. Les solutions alcooliques donnent aussi des gouttes du même poids que la goutte d'alcool au même degré.

La viscosité d'un liquide ne modifie pas sensiblement le poids des gouttes : la goutte d'huile de ricin a un poids sensiblement égal à celui de la goutte des autres huiles, et le mucilage de lin donne des gouttes qui ne diffèrent pas du poids des gouttes d'eau pure fournie par le même instrument.

La température, en s'élevant, diminue un peu le poids des gouttes, parce qu'elle diminue l'action capillaire. La pression, à mesure qu'elle augmente, tend aussi à diminuer le poids des gouttes.

La nature de la substance dont est fait le tube d'écoulement est sans influence sur le poids des gouttes, pourvu que le liquide mouille le tube et n'exerce sur lui aucune action chimique.

Le diamètre interne de l'orifice du tube d'écoulement n'a aucune

influence sur le poids des gouttes; il peut indifféremment être capillaire ou avoir plusieurs millimètres de diamètre : la vitesse d'écoulement est seule modifiée. Quand le tube est plein, c'est-à-dire sans orifice, les gouttes qui s'écoulent en baignant les parois extérieures sont exactemont du même poids que celles qui s'écouleraient du même tube s'il était perforé, et commo conséquonce, l'épaisseur des parois du tube d'écoulement est sans influence sur le poids des gouttes.

Le diamètre total de la circonférence du tube (orifice et parois compris) *fait seul varier le poids des gouttes, et ce d'une manière régulière.*

Pour un même liquide, le poids des gouttes est en raison directe du diamètre total du tube d'écoulement, et pour l'eau l'augmentation du poids de la goutte est d'environ 0gr.013 par millimètre. Le tableau suivant indique le poids de la goutte pour un orifice total de 1 à 9 millimètres :

Diamètre total du tube d'écoulement.	Poids de la goutte d'eau distillée.
0m,001................	0m,0250
0 ,002................	0 ,0375
0 ,003................	0 ,0500
0 ,004................	0 ,0620
0 ,005................	0 ,0750
0 ,006................	0 ,0880
0 ,007................	0 ,1020
0 ,009................	0 ,1290

Ce tableau montre que, pour avoir un compte-gouttes qui débite des gouttes de 5 centigrammes d'eau distillée, comme le recommande le Codex français, il faut lui donner un orifice total de 3 millimètres.

Puisque le poids de la goutte varie avec la surface de l'orifice qui lui a donné naissance, il s'ensuit qu'en inclinant un tube, la surface horizontale augmentant, le poids de la goutte augmente, et peut varier dans le rapport de 15 à 10; aussi no saurait-on recommander trop aux personnes qui prennent des médicaments par gouttes do *tenir le compte-gouttes verticalement.*

Encore un mot pour terminer l'analyse de ce travail qui me paraît important pour les médecins par ses résultats. Quand on verse des gouttes avec un flacon, la goutte pèse d'autant plus quo l'orifice du flacon est plus largo, quel que soit le volume du flacon, parce que la surface d'où la goutte se détache est plus grande avec un flacon à large orifico qu'avec un flacon à petit goulot. C'est une remarque qui découle des expériences précédentes, et dont il faut tenir compte dans la pratique.

De l'essence de térébenthine comme antidote des émanations du phosphore. - Dans une fabrique d'allumettes chimiques de Stafford, le

ouvriers qui s'occupent du *chimicage* et du *trempage* des allumettes portent au devant de la poitrine un vase en fer-blanc qui contient de l'essence de térébenthine. Cette précaution suffirait, dit-on, pour préserver les ouvriers des effets fâcheux du phosphore. On savait déjà que les vapeurs du goudron, de l'acide cyanhydrique, de l'essence de térébenthine, s'opposent à la combustion du phosphore et à sa phosphorescence : ce qui précède en est une application pratique.

Huile de foie de morue ferrugineuse. — Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on dissout des sels métalliques dans les huiles, et plus particulièrement les combinaisons métalliques des acides gras; mais, jusqu'à présent, on n'avait pas songé à en profiter pour administrer le fer : c'est ce que vient de faire M. Ricker en dissolvant un savon de fer dans l'huile de foie de morue. Voici comment ce produit est préparé : 100 grammes d'huile de foie de morue sont saponifiés par 70 grammes de soude caustique liquide; le savon est séparé de sa dissolution au moyen d'une solution de sel marin. Cela fait, 60 gr. de ce savon de soude sont dissous dans 500 grammes d'eau distillée et précipités par une solution de 15 grammes de sulfate de fer dans 100 grammes d'eau. Le précipité qui se forme est du savon de fer insoluble dans l'eau; on le lave d'abord, puis on le dissout dans l'huile de foie de morue à la dose de 30 grammes pour 500 grammes d'huile. D'après l'auteur, cette préparation renfermerait 62 milligrammes de fer par 32 grammes d'huile.

On pourrait remplacer avantageusement dans cette formule le savon de protoxyde de fer qui ost très-altérable, par du savon de sesquioxyde de fer, qu'on peut obtenir plus pur, sans altération subséquente, et doser plus facilement.

Le savon de fer lui-même peut être remplacé par le benzoate de fer, et par un grand nombre de combinaisons du fer avec les acides gras et les acides de la série aromatique.

Le valérianate de zinc, ainsi que nous nous en sommes assuré, se dissout dans l'huile d'amandes douces.

Dans tous les cas, il est très-avantageux de priver d'eau et le sel et l'huile pour que la dissolution s'opère bien, sans dangor de projection, à une température modérée.

Paralysie à la suite de la scarlatine (*Med. Times*, 1868, nº 919). — Il s'agit d'une petite fille de 5 ans. Le lendemain du jour où avait apparu l'éruption, il y eut aphonie complète et paralysie des membres; lorsque l'enfant était assise, la tête retombait sur la poitrine. Après quatre mois d'un traitement tonique, la paralysie des extrémités céda, et la parole se rétablit peu à peu. Il est à noter que la petite malade avait déjà eu quatre fois des convulsions, et qu'elle était sujette à des lipothymies fréquentes.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Cinchonine. — Fièvres catarrhales. — Eaux sulfureuses des Pyrénées. — Surdité. — Familles pathologiques. — Suite de la discussion sur la tuberculose. — Eau de goudron. — Ligature de la carotide primitive.

Séance du 26 mai. A l'occasion du procès-verbal, M. Broca a demandé la parole pour protester contre quelques opinions qui lui avaient été à tort imputées dans la récente discussion du Sénat; avec beaucoup de dignité et d'indépendance, il a rétabli les faits dans leur vérité.

Puis, en attendant la reprise de la discussion sur la tuberculose, l'Académie a prêté sa tribune aux savants étrangers.

M. Eug. Caventou fils lit un travail intitulé : *De la Cinchonine sous l'influence de l'oxygénation et des produits qui en dérivent*. C'est le commencement d'un travail fait en commun avec M. Ed. Wilm, chef des travaux chimiques de la Faculté, sur l'action qu'exerce à froid une solution saturée de permanganate de potasse sur la cinchonine.

— M. le Dr Bailly (de Bains-en-Vosges) lit un mémoire intitulé : *Relation d'une épidémie de fièvres catarrhales, de pneumonies et de suettes*, suivie de considérations sur le caractère infectieux de ces affections, sur leurs affinités morbides et sur la détermination d'un groupe formé par les maladies épidémiques qui ont le tissu épithélial pour siége.

Durant le cours d'une épidémie dont il a pu suivre avec soin tout le développement, M. Bailly a cru remarquer que les pneumonies, comme plusieurs autres phlegmasies réputées franches, se produisaient le plus souvent de la même manière que les pyrexies épidémiques, et notoirement infectieuses, c'est-à-dire par séries, par groupes, et en dehors des causes généralement admises de refroidissement et d'influence saisonnière.

Pendant la même épidémie, il a observé concurremment des pyrexies sans détermination précise, et d'autres pyrexies dont la détermination était un exanthème miliaire, c'est-à-dire des suettes.

A côté de ces trois classes nettement délimitées se trouvaient des cas intermédiaires établissant entre elles une transition.

L'observation de ces faits a conduit M. Bailly à penser qu'il ne s'a-

gissait là, en réalité, que d'une seule maladie revêtant des aspects divers; que les trois formes sous lesquelles s'était montrée cette maladie pouvaient être regardées comme les éléments dissociés d'un composé pathologique ternaire, analogue à celui qui constitue les fièvres exanthématiques, éléments qui sont : l'éruption, le catarrhe, et la pyrexie proprement dite, c'est-à-dire cet état général dyscrasique et nerveux qui, loin d'être subordonné aux inflammations locales externes ou internes, les précède et les domine.

Quel nom donner à cet état morbide complexe? M. Bailly croit qu'il y aurait avantage à remplacer l'expression de *catarrhe*, employée par M. Fuster et les anciens épidémiographes, pour désigner cette affection protéiforme, cette unité morbide fondée sur une identité de cause et de nature, et comprenant la grippe, les fièvres muqueuses, les érysipèles, les rhumatismes aigus, etc., et de lui substituer le terme de *fièvre épithéliale*, qui est à la fois plus général et plus précis, en ce qu'il désigne le siége positif de la maladie, et fait comprendre, d'un mot, que la diversité des manifestations est plus apparente que réelle.

Quittant ensuite le terrain des faits particuliers, l'auteur s'élève à des considérations générales, qu'il résume lui-même dans les propositions suivantes:

« Une même cause peut produire des affections qui semblent très-opposées par leur nature, mais que l'on reconnaîtra comme devant appartenir à une même espèce, si l'on tient compte moins des signes différentiels qui dépendent des *organes* lésés que des caractères communs qui se rapportent aux symptômes généraux et au véritable siége, c'est-à-dire aux *éléments histologiques*. C'est ainsi que, pour nous, la suette et les pneumonies, même fibrineuses, se rattachent au groupe des maladies catarrhales.

« Les caractères essentiels de ce groupe sont ceux des fièvres infectieuses; ils se rapportent à trois éléments principaux :

« 1° Une *dyscrasie* préparée par des causes générales, et déterminée par un agent spécifique;

« 2° Une *action toxique* exercée sur le système nerveux, et consistant en une ataxo-adynamie développée plus encore dans la sphère d'activité du système nutritif et vaso-moteur que cérébro-spinal;

« 3° Une *irritation épithéliale* plus ou moins étendue, avec *fluxion* et *hypergénèse* constituant l'infarctus inflammatoire.

« C'est ce dernier élément qui, par ses variétés topographiques, a servi exclusivement à caractériser les maladies. Cela devait être, car il est le plus en évidence. Alors qu'on n'arrive à la connaissance de la cause infectieuse et de son action sur les éléments nerveux que d'une manière indirecte, alors que l'altération de la crase sanguine n'a pu encore être parfaitement appréciée, la lésion du tissu et les symptômes qui en résultent se révèlent facilement et comme d'eux-mêmes à l'observateur. »

De ces trois éléments, ce sont les deux premiers qui doivent surtout occuper le médecin, car ce sont eux qui fournissent les principales indications thérapeutiques.

Par le troisième élément, les maladies se séparent et se divisent en autant de variétés qu'il y a de régions épithéliales ou de départements peuplés par des familles cellulaires distinctes.

Ainsi, d'abord les trois grandes divisions des épitheliums *muqueux*, *cutané* et *séreux*, correspondant : 1° aux fièvres catarrhales et muqueuses ; 2° aux fièvres exanthématiques, et 3° aux fièvres arthritiques, péritonéales et méningitiques, que nous réunirions volontiers sous le nom de fièvres séreuses.

Puis, les subdivisions dans chacun de ces ordres; les épidémies particulières à chacune de cos subdivisions semblent indiquer qu'il y a autant de variétés infectieuses.

— M. le Dr Garrigou, de Tarascon (Ariége), lit un travail intitulé : *Observations sur les eaux sulfureuses chaudes des Pyrénées;* causes de leur formation ; installation des divers établissements de la station sulfureuse d'Ax (Ariége); conclusions pratiques.

— M. Bonnafont donne lecture d'une observation relative à un cas de *surdité* complète de l'oreille gauche, due à l'obstruction du conduit auditif externe par une tumeur osseuse (exostose) siégeant près de la membrane du tympan, et guérie par la trépanation.

— Enfin, M. Pidoux termine la séance par la lecture d'un rapport sur un travail de M. Gaillard, chirurgien en chef do l'Hôtel-Dieu de Poitiers, intitulé : *Essai sur les familles pathologiques.*

Les familles pathologiques, sur lesquelles insiste le plus l'auteur, ne sont pas prises dans les maladies aiguës. Il s'agit des maladies chroniques ou constitutionnelles, et de ces affections qu'on nomme diathésiques, parce que ayant pour siége les profondeurs de l'organisation, elles peuvent se manifester dans les organes les plus différents et sous les formes les plus diverses, en conservant partout l'unité de leur nature, et par conséquent celle de leur pronostic et de leur traitement général.

Non-seulement ces maladies constitutionnelles président à la production d'un grand nombre de maladies chirurgicales, mais elles exercent une influence considérablo et trop peu appréciée sur le sort des opérations qu'elles nécessitent.

M. Pidoux donne de grands éloges aux signalements que M. Gaillard a tracés des maladies aiguës et des maladies chroniques.

Cependant, à ce propos, il rejette le caractère invoqué pour distinguer ces deux ordres de maladies et tiré de la durée. Pour l'honorable rapporteur, ce n'est pas là ce qui distingue l'acuité de la chronicité, et on ne peut séparer les maladios aiguës des chroniques que par la considération de la nature, des phénomènes qui se développent, et surtout de l'état constitutionnel qui tient les maladies chroniques sous leur dépendance, etc.

Après la lecture, une courte discussion s'engage entre MM. Bouley, Ricord, Briquet, et, d'autre part, MM. Pidoux et Chauffard, sur la distinction que M. Pidoux veut établir entre les maladies aiguës et les maladies chroniques. Mais M. Gubler fait observer que toute discussion sur ce sujet serait prématurée, tant qu'on ne serait pas d'accord sur la valeur de ces trois termes : *maladie*, *état aigu*, *état chronique*. M. Pidoux s'engage à porter, l'hiver prochain, cette question devant l'Académie.

Séance du 2 juin. Suite de la discussion sur la tuberculose. — M. Jules Guérin prononce un discours très-étendu dans lequel il examine successivement tous les points abordés par les orateurs qui l'ont précédé à la tribune. Mais l'objet principal de son argumentation, celui autour duquel viennent se grouper tous les autres, c'est celui-ci : la nature même du mécanisme de la tuberculisation artificielle prouve toute autre chose que ce qu'on a voulu lui faire prouver, et confirme, au au lieu de les renverser, les enseignements de la science antérieure sur la tuberculose.

Pour arriver à la démonstration de cette proposition, l'orateur recherche d'abord ce que c'est que le tubercule, puis il examine et discute les expériences d'inoculation pratiquées par différents auteurs, enfin il cherche à determiner les conditions dans lesquelles ces inoculations produisent la tuberculose, et compare ces tuberculisations artificielles aux tuberculisations spontanées.

Et d'abord, qu'est-ce que le tubercule? M. J. Guérin établit que ce n'est pas un produit toujours identique à lui-même, ayant une existence et une composition propres. Au point de vue purement objectif, en effet, le tubercule comprend une série de formes et d'états que l'on a décrits sous les noms de *corpuscules primitifs*, de *granulations grises*, de *masses jaunes*, de *tubercules caséeux*, de *concrétions calcaires*, de *cavernes;* vu par le microscope, c'est un assemblage de filaments, de cellules, de globules de caractères variables, sans déterminations précises dans leurs formes et dans leurs rapports. Vu par les yeux de l'esprit, le tubercule ne se présente pas avec des formes et une signification mieux déterminées ; les classifications dont il a été l'objet, les phases d'évolution qu'on lui a assignées, les métamorphoses qu'on lui a supposées, n'ont pas dissipé la confusion résultant du défaut de détermination objective.

De cette incertitude sur la composition élémentaire du tubercule, M. Guérin tire deux conclusions : l'une, qu'on ne saurait voir dans le tubercule un produit spécifique, car tout ce qui est spécifique a un caractère déterminé ; l'autre, que l'on doit reconnaître un défaut d'homogénéité, une composition multiple et variable des éléments matériels du tubercule. Avec de semblables variations dans le produit qu'elles emploient, les expériences peuvent-elles conduire à autre chose qu'à des conclusions arbitraires.

Quant aux expériences, M. Guérin insiste sur ce résultat, qui paraît acquis par les diverses expérimentations, à savoir : que non-seulement tous les états, toutes les formes, tous les degrés du tubercule ont pu être inoculés et produire la tuberculose sous ses différentes formes et à ses différents degrés, mais encore que des matières tout à fait étrangères à la composition du tubercule, des matières organiques diverses et même des matières inorganiques ont produit les mêmes effets. Cette production artificielle de la tuberculose, dans des conditions si diverses, ne confirme-t-elle pas dans l'opinion déjà émise à l'endroit du défaut de spécificité et d'homogénéité du tubercule?

M. Guérin ne voit dans les résultats expérimentaux ainsi obtenus que des effets faciles à expliquer par les plus simples notions de la mécanique physiologique, et voici l'interprétation qu'il en donne. La matière déposée sous la peau, quelle qu'elle soit, si elle est absorbée et charriée par les vaisseaux lymphatiques ou veineux, va droit au cœur, et de là au poumon; arrivée au poumon, elle le traverse ou s'y dépose. A cet égard, il faut considérer le poumon comme une sorte de crible qui retient tout ce qui ne peut y passer, c'est-à-dire ce qui ne peut se mêler au sang et s'y diluer. Dans ce cas, c'est un pur transport et un dépôt.

Finalement les substances insérées sous la peau et absorbées par les vaisseaux arrivent donc au poumon, dans lequel elles sont déposées et retenues en plus ou moins grande quantité pour y séjourner et devenir les germes du travail de tuberculisation qu'il nous reste à étudier. Comment se produit cette tuberculisation? «Le fait terminal de la tuberculose, ajoute M. Guérin, ne se présente pas, ne s'accomplit pas dans cet état de simplicité d'un seul transport ou d'un simple dépôt. Il se complique, dans son évolution, de deux éléments qu'il importe de constater d'abord et de spécifier ensuite dans leur mécanisme.»

Les expériences de M. Villemin, et surtout celles de M. Colin, ont démontré que la somme de matière tuberculeuse inoculée, comparée à la somme de tubercules engendrés, est de beaucoup inférieure à celle-ci : d'où résulte un accroissement de produit notable et incontestable. Ces expériences ont en outre démontré qu'on ne trouve pas dans les poumons la matière tuberculeuse telle qu'on la dépose sous la peau, mais modifiée, diversifiée, présentant toutes les formes de la tuberculose spontanée. Cette masse s'est donc accrue en quantité et en qualité, et il s'agit de mettre d'accord, avec la doctrine du transport et du dépôt, ces deux faits considérables de la multiplication et de la transformation de la matière tuberculose inoculée.

M. Guérin examine les doctrines à l'aide desquelles on a cherché à interpréter ces deux faits, et surtout la doctrine de l'inflammation et la doctrine de la prolifération.

Dans la première, l'irritation et l'inflammation sont considérées

comme le principe générateur de la matière tuberculeuse, ou, ce qu est plus généralement accepté, comme un élément ajouté à la tuberculose et produisant dans le poumon, par exemple, la pneumonie caséuse. Mais d'abord cette inflammation peut manquer, et si l'on examine non-seulement la tuberculose pulmonaire, mais la tuberculose des os ou d'autres organes, on voit que cette inflammation n'est capable que de s'ajouter au travail de la tuberculose et do le compliquer. Dans quelques cas cependant, elle peut présider occasionnellement au début de la tuberculose, mais il faut qu'il s'y ajoute ensuite un autre travail pour la production des éléments tuberculcux. Dans tous ces cas l'inflammation ne peut être qu'un adjuvant du travail de tuberculisation.

Quant à la doctrine de la prolifération, soutenue par l'école allemande et défendue par M. Chauffard, doctrine d'après laquelle les éléments du tubercule se multiplieraient dans le tissu conjonctif et aux dépens de ce tissu par le contact d'éléments tuberculeux, M. Guérin la rejette en s'appuyant précisément sur les expériences d'inoculation qui ont montré, d'une part, que les matières les plus diverses provoquaient la formation de tubercules, d'autre part que l'inoculation de matières tuberculeuses pouvait produire des lésions très-différentes les unes des autros.

Après avoir rejeté ces doctrines, M. Guérin expose l'interprétation qui lui paraît applicable aux résultats expérimentaux qu'il cherche à expliquer. Si l'on a égard à ce fait signalé par les expérimentateurs, que l'on voit des exsudats divers sur tous les points que traverse ou occupe la matière inoculée, au point d'inoculation d'abord, puis dans les vaisseaux, dans les ganglions, on reconnaîtra que ces matières inoculées s'accroissent, dans tout leur trajet, de produits d'exsudation. Ces deux ordres de matières, matières injectées et matières de nouvelle formation, vont se déposer et se disséminer dans le poumon, où elles provoquent un nouveau travail d'exsudation.

Ce mode de production de la tuberculose se rattache, en définitive, à ce qu'on observe partout dans l'économie : partout où une substance antipathique et non assimilable est déposée ou introduite dans nos tissus, elle y provoque cette réaction de contact, réaction qui a ses modes et ses degrés, et qui déborde de beaucoup la sphère d'une simple prolifération physiologique du tissu connectif. Ainsi conçue, la tuberculose artificielle se résout dans une action physiologique commune, comprenant trois termes : le transport et le dépôt d'une matière hétérogène antipathique à l'économie, accrue sur son passage et à son arrivée de tous les produits de sécrétion provoqués par son contact. Le tubercule comprend donc deux sortes d'éléments : son germe initial et son tissu d'enveloppe, qui peuvent se confondre à l'œil nu ou au microscope, mais que l'esprit est obligé d'admettre lorsqu'il en a compris les différentes origines et le mécanisme.

Cette conception nouvelle de la tuberculose a l'avantage de consacrer toutes les données d'étiologie que l'observation traditionnelle a recueillies et de tenir la voie ouverte à toutes celles qu'elle recueillera ultérieurement. Dans cette théorie, les causes externes et les causes internes trouvent leurs places : mauvaises conditions hygiéniqnes, affections éruptives, diathèses, etc.; tout ce qui peut introduire dans les organes les plus exposés les éléments hétérogènes capables de provoquer l'exsudation des éléments des tubercules.

En terminant, M. Guérin examine rapidement la question de la contagion de la tuberculose ; pour lui, la tuberculose du poumon ne saurait être, de son essence, plus contagieuse que celle des autres organes. Il n'admet que la contagion par infection, celle-ci pouvant être produite, à une période avancée de la maladie, par les produits putréfiés que le malade exhale.

M. Guérin résume ainsi son argumentation :

1° Les expériences de M. Villemin, tendant à démontrer que la tuberculose est inoculable, ne sont propres qu'à établir que la matière dite *tuberculeuse*, comme beaucoup de substances organiques antipathiques à l'économie, sont absorbées et transportées au poumon par les voies ordinaires de la circulation, et s'y déposent avec les produits exsudés sur leur passage et provoqués par leur contact.

2° Généralisant les données fournies par ces expériences et toutes celles qu'elles ont provoquées, on peut dire que le mécanisme de la tuberculisation consiste dans le transport et le dépôt dans la trame des organes, et des poumons en particulier, de certaines matières organiques, antipathiques à l'économie et non assimilables, comme aussi dans la formation et le dépôt sur place des mêmes substances, par exemple de certains matériaux organiques frappés de mort par la maladie. Ces matières, agents d'exsudation, provoquent par leur présence la formation d'éléments plastiques hétérogènes, qui se combinent avec eux ou leur servent d'enveloppes pour constituer les semis tuberculeux de nouvelle formation.

3° Des expériences de MM. Villemin et Colin et de toutes les expériences connues jusqu'à ce jour, ramenées à ce mécanisme physiologique, il résulte que la tuberculose doit être considérée non comme une maladie spécifique, virulente ou contagieuse, mais comme une maladie susceptible seulement d'être provoquée et reproduite par une sorte de greffe, et de devenir occasionnellement infectieuse.

Séance du 9 juin. M. Jules Lefort, candidat pour la section de pharmacie, lit un travail sur la préparation et les propriétés physiques et chimiques de l'eau de goudron.

— *Suite de la discussion sur la tuberculose.* — M. Chauffard repousse d'une façon absolue la théorie soutenue par M. Guérin dans la tuberculose : pour lui, toute cette argumentation tombe par ce seul fait

que les matières inoculées sous la peau ne vont pas se déposer dans le poumon à la manière des embolies, et qu'il n'y a aucune analogie entre les inoculations et les injections de matières diverses dans les veines.

M. Chauffard revient ensuite à la doctrine de la prolifération par fécondation locale qu'il a déjà soutenue, et trouve dans les expériences récemment faites à l'étranger la confirmation de ses opinions.

Il résulte, en effet, des expériences de MM. Sanderson et Simon, et de M. Wilson Fox, que l'on peut provoquer des tuberculisations artificielles, non-seulement par l'inoculation de matières tuberculeuses, mais encore par la simple irritation du tissu cellulaire au moyen de l'application de sétons, de l'insertion sous la peau de produits divers, et même de charpie, etc. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ces expériences, c'est le rapport qui existe entre les résultats obtenus suivant la substance dont on se sert : ainsi, tandis que les inoculations faites avec des matières diverses ou de simples traumatismes du tissu cellulaire ne produisent la tuberculose que dans un certain nombre de cas (35 pour 100), les inoculations de matière tuberculeuse donnent le plus souvent des résultats positifs (75 pour 100); et si l'on inocule des animaux avec les produits de la tuberculose développée artificiellement chez d'autres animaux, les résultats positifs deviennent constants (100 pour 100).

Quelle raison commune trouver à ces résultats, et comment expliquer pourquoi les résultats positifs sont moins fréquents ici, très-fréquents là, constants ailleurs? M. Chauffard déclare que, pour lui, les proliférations locales de tissu conjonctif sont seules capables d'expliquer ces résultats communs; mais ce qui fait que l'inoculation tuberculeuse donne seule des succès fréquents, c'est que, dans ce cas, les éléments inoculés exercent une action proliférante spéciale sur les éléments plasmatiques au milieu desquels on les a insérés; action non virulente, puisqu'elle peut se produire par l'inoculation de matières diverses. Or, ajoute l'orateur, que peut être cette action, sinon une action de fécondation plasmatique qui pousse à la prolifération tous les éléments conjonctifs?

Mais, et c'est là un point important sur lequel M. Chauffard revient de nouveau, ces expériences ne sauraient modifier les opinions traditionnelles sur les causes de l'affection tuberculeuse : « Non, ces proliférations locales et envahissantes d'éléments plasmatiques témoignent uniquement d'incitations et de générations locales; elles ne sont en rien comparables à ces proliférations qui d'emblée s'établissent dans les viscères ou à la surface des séreuses, et qui sont l'expression d'un état essentiellement général et diathésique. Notre pathogénie des inoculations de matières tuberculeuses ne doit pas être transportée à la pathologie humaine. » On doit donc maintenir séparées l'affection tuberculeuse primitive et la dissémination secon-

daire de granulations tuberculeuses à la suite d'inoculations ou de lésions locales : l'une est la maladie véritable et se place au premier rang des maladies générales et diathésiques; l'autre est une suite, un enchaînement d'accidents morbides, dont nous créons à volonté le point de départ, et dont nous suivons, à travers les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, la progression régulière, les envahissements ordonnés et calculables.

Séance du 16 juin 1868. M. Le Fort, candidat à la place vacante dans la section de médecine opératoire, lit un mémoire intitulé : *De la Ligature de la carotide primitive, de ses résultats thérapeutiques, et en particulier des accidents cérébraux consécutifs à cette opération.*

Voici les principales conclusions de ce travail :

« 1º La fréquence des accidents cérébraux amenés par l'oblitération du tronc carotidien, constitue le principal danger de la ligature de la carotide primitive.

« Cette ligature est une opération des plus graves, qui doit être à peu près rayée du cadre de la médecine opératoire, sauf les cas de nécessité absolue ou lorsque la ligature n'est pas faite dans le but précis d'obtenir l'oblitération de la carotide externe.

« 3º Cette ligature doit, autant que possible, ne jamais être mise en usage lorsqu'on peut lui substituer la ligature de la carotide externe.»

— *Suite de la discussion sur la tuberculose.* — M. Colin, en prenant la parole, déclare qu'il n'a pas l'intention de présenter un résumé de la longue discussion à laquelle s'est livrée l'Académie, mais d'apporter les nouveaux résultats de ses dernières expériences, d'examiner rapidement les principales objections qui lui ont été faites, en même temps que les points qui n'ont pas été traités ou sur lesquels on a élevé des doutes.

Limitant son argumentation aux deux points soumis au jugement de l'Académie, savoir si le tubercule est inoculable et, dans l'affirmative, quelle signification doit être attachée à cette inoculabilité, M. Colin laisse de côté les questions accessoires que la discussion a groupées autour de ces deux points.

Le tubercule est-il inoculable? Bien que le fait ait été nié au nom d'idées doctrinales, M. Colin le maintient et montre que les dissidences sur sa réalité ne sont justifiées ni par l'insuffisance ou le défaut de clarté des démonstrations qui ont été produites, ni par la solidité des doctrines que les faits nouveaux tendent à modifier. Prenant une à une les objections qui ont été opposées à l'inoculabilité du tubercule, l'honorable rapporteur montre leur peu de fondement; et il répète que le fait est incontestable, ainsi qu'il l'a dit dans son premier rapport.

Mais, ajoute M. Colin, ce qu'il s'agit de soumettre à un nouvel et sévère examen, c'est la question de savoir si ces formations tubercu-

leuses obtenues à la suite de l'inoculation ont absolument la nature des tubercules développés dans les conditions pathogéniques ordinaires; il y a plus, c'est de savoir si le tubercule est quelque chose de spécial, de différent des productions qui lui ressemblent.

Relativement à la constitution du tubercule, M. Colin veut établir qu'on ne s'est autrefois jamais entendu sur les caractères, la nature de ce produit, et qu'aujourd'hui les micrographes n'ont pas encore réussi à le définir, à le caractériser nettement; il insiste surtout sur les difficultés qu'il a rencontrées pour distinguer le tubercule du pus, sinon dans la période originelle de ces deux produits, au moins à un certain moment de leur évolution, lorsqu'ils sont devenus opaques et caséeux. On conçoit quelles incertitudes ces difficultés ont dû jeter dans l'appréciation des résultats des expériences.

Le second point à examiner, est de chercher suivant quel mode, quel mécanisme, la tuberculisation se développe à la suite de l'inoculation. Pour M. Colin, voici comment les choses se passeraient : le produit tuberculeux inoculé continuerait à vivre aux dépens du plasma qui le baigne; à ce produit s'adjoindraient d'une part l'exsudat donné par les vaisseaux lésés, d'autre part les produits de l'irritation du tissu cellulaire, c'est-à-dire des masses de cellules provenant de la prolifération de ce tissu. Bientôt ce dépôt hétérogène subirait des modifications qui le transformeraient en un produit blanc jaunâtre, assez consistant, et où les éléments de la pyogénie prédominent. Alors commencerait le travail de migration : le produit, dissocié, est emporté par les vaisseaux lymphatiques et veineux jusqu'au cœur et de là dans les poumons et les différents organes de l'économie. Dans ce trajet, le produit migrateur s'accroît de tous les produits d'irritation des parois vasculaires et des ganglions. Arrivé au poumon, cette matière complexe se dissémine dans le parenchyme, en irrite le tissu : de là formation nouvelle, analogue à celle qui s'était produite sur tout le parcours de la matière inoculée, c'est-à-dire des éléments lymphoïdes des cellules tuberculeuses ou pyémiques. Le tubercule est constitué, et les tissus sucessifs peuvent former des amas considérables dans le poumon. Ainsi, d'après cette pathogénie, le tubercule serait surtout un produit d'irritation locale.

Cherchant ensuite à rattacher les conditions des tuberculisations qui se développent chez l'homme à celles des tuberculisations expérimentales, M. Colin cherche à montrer que, dans beaucoup de cas, il peut y avoir ainsi des produits divers provenant des différents organes et cheminant par l'appareil circulatoire pour se déposer dans le poumon et y provoquer l'irritation qui développe le tubercule; que, d'autre part, dans les tuberculoses, dites diathésiques et spontanées, l'irritation locale pourrait bien faire tous les frais de la production tuberculeuse.

Enfin, M. Colin examine si le tubercule est ou n'est pas le produit

spécifique d'une maladie oui ou non spécifique, virulente, contagieuse. S'appuyant sur les résultats de l'expérimentation, M. Colin reconnaît à la tuberculose un certain degré de spécificité. Quant à la virulence et à la contagiosité, elles ne lui paraissent pas démontrées ni même vraisemblables. Nous regrettons que le défaut d'espace nous empêche de résumer cette dernière partie de l'argumentation. Nous signalerons seulement ce fait important, c'est que, dans les expériences où il a inoculé ou inséré sous la peau des produits autres que le tubercule, M. Colin n'a pas obtenu les résultats positifs annoncés par d'autres expérimentateurs ; c'est là le principal argument en faveur de la spécificité du tubercule.

M. Colin termine son discours par les propositions suivantes, qui en sont les principales conclusions :

1° Il est certain que les résultats matériels constatés à la suite de l'inoculation des tubercules sont exacts.

2° Il est extrêmement probable que les dépôts pulmonaires, hépatiques, intestinaux et autres viennent d'une double source : du tubercule déposé sous la peau et du travail pyogénique accompli autour de la plaie, de sorte que, dans beaucoup de cas d'inoculation, il y a une résorption purulente ajoutée à une résorption tuberculeuse.

3° L'étendue, la gravité des accidents consécutifs à l'inoculation sont proportionnées à la quantité des tubercules insérés et à l'intensité de la réaction qui se manifeste à l'endroit de la solution de continuité. Les expériences sur les petits animaux tendent à en exagérer l'importance.

4° C'est la matière tuberculeuse elle-même, et non un prétendu virus, qui paraît être résorbée principalement par les vaisseaux lymphatiques, puis transportée avec lenteur et finalement déposée dans les poumons et quelques autres organes.

5° Les dépôts pulmonaires qui résultent de l'inoculation sont franchement tuberculeux et ne laissent aucun doute sur leur nature quand ils sont vus à l'état de granulations fermes, luisantes, demi-transparentes. On n'a plus de certitude sur cette nature lorsqu'on les trouve opaques, jaunes ou blanchâtres, par le fait de la dégénérescence ou d'une résorption purulente.

6° Les corps étrangers insolubles et très-divisés, portés par l'injection veineuse dans les poumons, n'agissent pas à la manière du tubercule, en déterminant des embolies sans irritation manifeste à la périphérie, où ils s'enkystent au centre de petits îlots de pneumonie.

II. Académie des sciences.

Fièvre typhoïde. — Élection. — Trichines et trichinose. — Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope. — Anesthésie comme traitement des coliques hépatiques.

Séance du 18 mai. L'Académie a tenu sa séance publique annuelle (voir l'article *Variétés* du dernier numéro).

Séance du 25 mai. M. Decaisne adresse à l'Académie une note sur les *fièvres typhoïdes se développant à la suite d'une intoxication lente par les gaz que dégagent les poêles de fonte.*

L'auteur appuie son étude sur 42 cas de fièvre typhoïde qu'il a observés dans l'espace de dix années, dans diverses communes du département de l'Oise. Il divise ces observations en trois catégories : 1° les malades qui faisaient usage de poêles de fonte avec absence presque complète de ventilation ; 2° les malades qui faisaient usage de poêles de fonte avec une ventilation imparfaite ; 3° enfin les malades qui ne faisaient pas usage de poêles de fonte.

Si la différence dans les symptômes n'est pas très-accusée entre la première et la deuxième catégorie, elle deviendrait, d'après M. Decaisne, très-sensible entre la première et la troisième : chez les malades faisant usage de poêles de fonte, il existait du météorisme, des soubresauts des tendons, du délire et surtout des hémorrhagies nasales et intestinales, eschares et prédominance très-marquée des accidents ataxiques. Chez tous, la durée de la maladie et celle de la convalescence furent infiniment plus longues que chez les individus de la troisième catégorie.

M. Decaisne cite ensuite un passage des mémoires de Larrey qui confirme ses idées sur l'action des poêles de fonte.

Séance du 1er juin. L'Académie procède à la nomination d'un membre dans la section de médecine et de chirurgie, en remplacement de M. Serres.

Au premier tour de scrutin, sur 57 votants,

M. Bouillaud obtient	28 voix.	
M. Davaine	—	11
M. Vulpian	—	8

En conséquence, M. Bouillaud est proclamé membre de l'Académie des sciences.

— M. C. Dareste adresse une *note sur l'existence de l'amidon dans le jaune d'œuf.* Ce fait, déjà annoncé à l'Académie dans un travail antérieur, est aujourd'hui appuyé sur de nouvelles observations et de nouvelles preuves.

M. G. Colin communique un travail intitulé : *Études expérimentales sur les trichines et la trichinose dans leurs rapports avec la zoologie, l'hygiène et la pathologie.* Ce mémoire n'est qu'une partie d'un travail plus étendu que l'auteur prépare sur tout ce qui se rapporte à l'histoire des trichines et de la trichinose. Aujourd'hui, M. Colin se borne à examiner les caractères des trichines et les conditions de leur développement, tant dans les muscles que dans l'appareil digestif.

Après avoir établi que ces parasites semblent devoir, comme R. Owen l'a pensé, former un genre à part dans l'ordre des nématoïdes, l'auteur arrive à l'évolution des trichines. Il montre que ces parasites présentent anatomiquement et physiologiquement trois phases : l'embryonnaire, pendant laquelle s'accomplissent les migrations ; la larvée ou celle de la vie enkystée, puis celle de la vie intestinale, de l'évolution et de la ponte.

M. G. Colin étudie d'abord la constitution des kystes qui se forment dans le système musculaire : les embryons qui viennent de l'intestin s'insinuent dans les interstices des faisceaux musculaires sans produire de dilacération; puis, une fois qu'ils ont pris les dimensions qu'ils peuvent acquérir dans le muscle, on voit se dessiner autour de chacun d'eux un espace elliptique qui résulte de l'écartement des faisceaux primitifs. Cet espace se remplit de matière granuleuse, à l'extérieur de laquelle s'organise une paroi membraneuse à feuillet simple. Dès que le kyste est formé, il n'éprouve plus que des changements insignifiants et conserve pendant plusieurs années l'aspect qu'il avait au bout de six semaines.

L'évolution de le trichine dans l'appareil digestif est certainement la phase la plus intéressante de la vie de ce parasite. Voici ce qui se passe quand de la viande contenant des trichines a été ingérée dans le tube digestif : les liquides de l'estomac dissolvent les parois du kyste, et la trichine est mise en liberté, soit dans l'estomac lui-même, soit seulement dans l'intestin. Les trichines se déroulent d'abord, et commencent à prendre un nouvel accroissement. Au bout de vingt-quatre heures, quelques parties de l'appareil génital se dessinent du côté de l'extrémité caudale; cet appareil se développe rapidement. Dès le troisième jour, les œufs remplissent une partie de l'oviducte, et, le quatrième jour, les embryons apparaissent. Dès lors, la totalité du corps, sauf la partie effilée, se montre distendue par l'appareil reproducteur ; le cinquième jour, les embryons se mettent en mouvement, et la ponte commence le sixième jour pour se continuer pendant plusieurs semaines.

Comme les trichines ne s'attachent pas à la muqueuse, bon nombre d'entre elles sont entraînées par le courant intestinal; mais il en reste encore des quantités considérables, jusqu'à 40 et même 50 dans une seule goutte de matière intestinale. Ces dernières peuvent alors sortir du tube digestif pour aller s'installer dans le système musculaire.

L'évolution précédente ne s'accomplit ainsi complétement que chez les mammifères. M. Colin a étudié l'évolution des trichines dans nombre d'espèces animales, et a observé, dans ces conditions diverses, de notables différences.

Séance du 8 juin. M. Bouchut adresse un second mémoire sur le *diagnostic des maladies du système nerveux au moyen de l'ophthalmoscope.*

Dans ce mémoire, l'auteur étudie surtout les troubles de la circulation intra-oculaire dans leurs rapports avec les maladies cérébrales, et spécialement la névrite optique et la névro-rétinite.

D'après M. Bouchut, les maladies du système nerveux dans lesquelles on observerait la névrite optique et la névro-rétinite sont : la phlébite des sinus, la méningite aiguë et chronique, l'encéphalite chronique, l'hémorrhagie cérébrale, les tumeurs du cerveau, la contusion et la compression cérébrales, l'hydrocéphalie chronique, les abcès du cerveau, la myélite aiguë, l'ataxie locomotrice, la contracture dite essentielle, et certains cas d'épilepsie, de paralysie ou de névrose liés à une lésion organique de la substance nerveuse.

«Il ne faut pas, ajoute M. Bouchut, isoler les altérations du nerf optique et de la rétine des autres symptômes de l'état morbide, et alors leur constatation ajoute au diagnostic un élément de certitude incontestable. »

Séance du 15 juin. M. A. Tripier adresse un mémoire intitulé : *Des Inhalations anesthésiques dans le traitement des accès de colique hépatique.* Les raisons théoriques qui ont conduit l'auteur à recommander ce moyen sont purement théoriques : c'est, d'après lui, sur les phénomènes réflexes qu'on doit compter pour obtenir l'expulsion des calculs biliaires. Or, le meilleur moyen d'augmenter l'intensité des phénomènes réflexes est de soustraire les parties qui en sont le siége à l'influence du cerveau. Dans l'espèce, l'anesthésie chloroformique agirait en permettant l'accroissement des actions réflexes, et en rendant efficaces des crises qui trop souvent n'aboutissent pas.

III. — Société médicale des hôpitaux de Paris.

(*Séances des* 28 *juin*, 13 *et* 26 *juillet* 1867.)

La question de la *trachéotomie* dans le croup, déjà plusieurs fois examinée et discutée dans diverses sociétés savantes, a été de nouveau mise à l'ordre du jour de la Société médicale des hôpitaux. On va voir, par le compte-rendu sommaire que nous allons présenter des travaux et de la discussion auxquels ce sujet a donné lieu, quels progrès la pratique de la trachéotomie, tant discutée il y a quelques an-

nées encore, a réalisés aujourd'hui. A mesure, en effet, que l'on a appris à connaître quels peuvaient être les effets directs de cette opération, on a été amené à en étendre les indications, et, au contraire, à en restreindre les contre-indications; à constater que les résultats malheureux étaient, sinon toujours, au moins dans la très-grande majorité des cas, imputables à la maladie ou à des complications accidentelles et non à l'opération; en un mot, à exonérer la trachéotomie de la plupart des objections qu'on lui avait adressées, pour n'en réserver que les bienfaits et les avantages incontestables.

La discussion a été provoquée par une observation de M. Isambert, relative à un cas de trachéotomie heureuse chez un enfant de 16 mois. Cet enfant, de constitution peu vigoureuse, était atteint de croup depuis trois jours, et présentait des symptômes continus d'asphyxie, lorsque l'opération fut décidée. M. Isambert eut recours au procédé de M. Chassaignac, c'est-à-dire à la ponction en un seul temps de la trachée, préalablemont soulevée avec le ténaculum. L'opération fut faite avec un grand bonheur et sans écoulement de sang notable. Ses suites furent très-simples : sauf une menace de pneumonie qui céda facilement à do petites doses de musc, tout alla au mieux; dès le cinquième jour, la canule put être définitivement retirée, et, quatorze jours après l'opération, la cicatrisation était complète.

A propos de ce fait, M. Isambert relève plusieurs points particulièrement intéressants, et surtout l'âge de son petit malade. Jusqu'ici le jeune âge de l'enfant avait été considéré comme une contre-indication de la trachéotomie; il était presque de règle qu'on ne devait pas opérer les enfants au-dessous de 2 ans et surtout au-dessous de 20 mois. Ce point paraissait établi par les discussions soulevées sur ce sujet, en 1858, à l'Académie de médocine et à la Société médicale des hôpitaux; aussi, malgré un certain nombre de faits publiés depuis cette époque, malgré les paroles encourageantes de Trousseau à cet égard, on s'en était tenu à cette règle et on n'opérait que très-exceptionnellement les enfants au-dessous de 2 ans. Le nouveau succès relaté plus haut, ajouté à ceux qu'on possédait déjà, doit encourager à ne pas rejeter la trachéotomie dans ces conditions.

M. Isambert insiste aussi sur le procédé auquel il a eu recours. Ce procédé rapide lui paraît particulièrement applicable chez les très-jeunes enfants; il expose moins aux hémorrhagies, et si celles-ci venaient à se produire, elles s'arrêteraient bien vite par l'introduction de la canule; en second lieu, la section régulière des parties molles rend plus facile l'introduction do la canule, et aussi plus rapido et plus régulière la cicatrisation de la plaie.

— M. Archambault signale, dans sa pratique particulière, deux cas de succès de la trachéotomie dans la première enfance; un des enfants avait 18 mois, et l'autre 13 mois. Pour ce dernier, le succès a été d'autant plus digne de remarquo que l'asphyxie était arrivée à sa

dernière période, et que M. Archambault fut sur le point de laisser succomber cet enfant sans opération, tant le cas lui paraissait désespéré.

On a dit que, passé l'âge de 7 ans, la trachéotomie réussissait peu ; M. Archambault conteste cette opinion qui est infirmée par l'observation de chaque jour. Mais il est hors de doute que, chez l'adulte, la trachéotomie, pratiquée dans le cas de croup, reste sans succès. Trousseau attribuait ce résultat à ce que les dimensions plus grandes du larynx, à cette époque de la vie, retardaient le développement de l'asphyxie, laquelle n'était assez violente pour nécessiter l'ouverture de la trachée qu'à un moment où les bronches étaient déjà envahies par les fausses membranes.

Parmi les complications les plus graves, M. Archambault insiste sur la broncho-pneumonie, qui est à peu près fatalement mortelle si elle existe au moment de l'opération ou si elle la suit à très-courte échéance ; il est, ajoute-t-il, extrêmement difficile d'en constater les signes physiques pendant la période asphyxique du croup : on peut, en réalité, plutôt la deviner que la diagnostiquer, en tenant compte de la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires (140 et 40), tandis que, dans les cas où il y a seulement asphyxie croupale, la fréquence de la respiration et l'intensité du mouvement fébrile sont beaucoup moindres.

Quant au moment où il convient d'opérer, M. Archambault est d'avis qu'il ne faut pas se presser ; on a vu des enfants guérir sans opération, même après la deuxième période ; il croit donc qu'on doit attendre la troisième, c'est-à-dire l'asphyxie confirmée.*

— M. Vigla a observé un cas de succès chez un enfant de 17 mois à la période asphyxique. Il pense donc que, quand il y a d'ailleurs indication formelle d'opérer, l'âge ne saurait être considéré comme uno contre-indication.

— M. Potain a également observé un cas de succès chez un enfant de 18 mois ; un autre enfant, âgé de 16 mois seulement, a vécu quatre semaines et a succombé à une broncho-pneumonie liée à des ulcérations trachéales dues au séjour prolongé de la canule. Ces deux sujets avaient été opérés à la période asphyxique. Chez l'un d'eux, après avoir essayé en vain de retirer la canule, on est parvenu immédiatement à faire respirer l'enfant sans la canule, en pratiquant la aradisation laryngée.

— M. Roger s'associe aux remarques que M. Archambault a présentées relativement à la trachéotomie au-dessus de 7 ans. D'après une statistique que M. Roger a dressée, de concert avec M. Sée, statistique embrassant une période de plus de vingt ans, la moyenne générale des succès étant de 22 à 25 pour 100, on obtenait à peine 1 pour 100 au-dessous de 2 ans ; mais entre 7 et 10 ans, le chiffre s'élevait au moins à 32 ou 33 pour 100.

— M. Roger note, comme M. Archambault, au nombre des plus graves contre-indications, la grande fréquence du pouls, laquelle se lie à peu près constamment à l'existence d'une bronchio-pneumonie; cependant il a vu guérir un enfant dont le pouls battait 210 fois par minute avant l'opération. Mais, pour lui, la plus grande des contre-indications réside dans la constatation d'un état général grave, difficile à caractériser par des mots, et qui se traduit par la décoloration des tissus, l'aspect cacbectique, une expression particulière du visage, et dont l'importance, au point de vue de la gravité du pronostic, est infiniment plus grande que celle de la dypnée même la plus violente.

Quant à l'extension des fausses membranes aux bronches, elle est difficile à reconnaître; l'intensité des phénomènes d'intoxitation a, dans ce cas, plus de valeur que les symptômes d'auscultation ; en outre, les symptômes d'asphyxie rapide, de suffocation, sont alors moins marqués que dans les cas où la diphthérie est localisée au larynx.

Relativement au moment où il faut opérer, M. Roger diffère d'opinion avec M. Archambault : la statistiquo la plus précise démontre que ce n'est pas à la fin, mais au commencement de la période asphyxique qu'il faut intervenir. Le plus souvent, à ce moment, les moyens médicaux, qui doivent être employés préalablement, deviennent insuffisants, et il vaut mieux opérer que d'attendre l'asphyxie confirmée; celle-ci en effet peut entraîner des lésions pulmonaires graves, emphysème, congestions pulmonaires, bronchio-pneumonie.

— M. Moutard-Martin, pendant son séjour à Saint-Antoine, a compté sept opérations de trachéotomie pratiquées pour le croup chez des enfants âgés de moins de 2 ans; un de ces enfants, âgé de 18 mois, a guéri rapidement, bien qu'il fût arrivé déjà à la période asphyxique. M. Moutard-Martin ajoute que, d'après ses observations, le pronostic varie absolument, suivant que l'enfant qui s'asphyxie présente une teinte cyanique ou, au contraire, une teinte pâle cachectique; dans cette dernière forme d'asphyxie, qu'elle soit survenue d'emblée ou consécutivement à la première, il a constamment observé la diphthérie bronchique.

— M. Roger partage cette manière de voir; il a, tout à l'heure, eu soin de le faire remarquer en montrant quelle différence séparait, au point de vue du pronostic, les enfants à teinte cyanique (asphyxio par obstacle mécanique laryngé) de ceux qui présentaient la teinte pâle cachectique, indice certain d'une intoxication diphthéritique.

— Sous ce titre : *De la Trachéotomie et du croup*, M. Peter lit à la Société un mémoire étendu et intéressant, dans lequel il aborde successivement les différentes questions que la discussion a précédemment soulevées; nous le résumerons brièvement.

La trachéotomie, dans le très-jeune âge, est une opération non-

seulement très-difficile, mais encore très-périlleuse. Les causes de ces difficultés sont la brièveté du cou, l'étroitesse et la flaccidité de la trachée-artère, l'embonpoint ordinaire du cou qui empêche souvent de sentir la saillie du cartilage cricoïde et expose à la confondre avec celle du cartilage thyroïde, enfin la mobilité de la trachée; de là des fautes, des accidents opératoires dont M. Peter rapporte plusieurs exemples. C'est pour ces raisons que M. Isambert conseille le procédé de M. Chassaignac; mais ce procédé a aussi ses dangers : ainsi on risque de perforer la trachée et d'inciser l'œsophage.

Pour les contre-indications qui résulteraient de l'âge, M. Peter est d'avis que, absolument parlant, le très-jeune âge n'est pas une contre-indication en soi. Et c'est surtout à ce propos qu'il importe d'opposer la statistique de la ville à celle de l'hôpital : ici, tout est néfaste quand il s'agit d'enfants très-jeunes; là, des succès sont obtenus; c'est en ville qu'ont été pratiquées presque toutes les opérations heureuses chez de jeunes enfants. La raison de cette différence se trouve dans la différence même de santé antérieure, de race et de milieu; la population des hôpitaux d'enfants s'étant par avance débilitée par la mauvaise hygiène et provenant trop souvent de géniteurs épuisés. Pareille influence se retrouve à un âge plus avancé, mais elle est alors moins accusée.

—M. Peter aborde ensuite la question du diagnostic de la bronchite pseudo-membraneuse. Au signe indiqué par M. Moutard-Martin et qui est un des plus caractéristiques, à savoir : la pâleur dans l'asphyxie, il en joint quelques autres : la fréquence des mouvements respiratoires, beaucoup plus considérable quand la dyspnée est thoracique que quand elle est laryngée; — la sécheresse de la canule, après la trachéotomie faite; en effet, quand les bronches sont tapissées par des fausses membranes, elles ne peuvent sécréter le mucus qui, dans les cas heureux, se forme, au contraire, en assez grande abondance. A ces signes indirects, on n'en peut joindre qu'un direct et absolu, c'est le rejet de fausses membranes finement canaliculées et arborescentes.

Cette bronchite diphthérique serait beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement; M. Peter l'a notée 52 fois dans 105 autopsies. Il la considère, du reste, simplement comme un des éléments de la diphthérie des voies aériennes; celle-ci étant une maladie de toute l'étendue de ces voies, la bronchite et même la pneumonie survenant dans le croupe sont la conséquence naturelle de la diphthérie; elles ne sont donc pas causées par la trachéotomie, comme on l'a dit trop souvent, par une inexacte interprétation des faits. Ce qui démontre qu'il en est bien ainsi, c'est que la pneumonie ne survient pas après les trachéotomies pratiquées pour des corps étrangers. On ne saurait donc attribuer la pneumonie à la trachéotomie, quand il est si simple et si médical de l'attribuer à la marche naturelle des choses, à l'extension d'une maladie essentiellement envahissante, la diphthérie.

« De tout ce qui précède, dit M. Peter, il résulte pour moi que ni la diphthérie des bronches, ni la pneumonie ne constituent des contre-indications formelles à la trachéotomie. D'abord, parce qu'on n'est jamais sûr que l'individu atteint de croup n'a pas actuellement de la bronchite diphthérique ou de la pneumonie ; qu'on n'est pas sûr davantage qu'il n'en aura pas bientôt, et qu'il est même probable qu'il ne tardera pas à en être affecté ; ensuite parce que la clinique démontre qu'on peut guérir de la bronchite pseudo-membraneuse comme du croup..... Il n'y a, suivant moi, qu'une contre-indication formelle, absolue, à la trachéotomie, c'est l'intoxication profonde, laquelle se reconnaît à la pâleur cireuse de la face, au gonflement ganglionnaire énorme, à la bouffissure ; l'aspect gris-sombre des fausses membranes, l'odeur infecte de la gorge, le collapsus général et la tendance au refroidissement. »

— M. Archambault, dans une seconde communication, expose ses idées sur la *trachéotomie dans la période ultime du croup*, sur le moment le plus opportun pour l'opération, et discute les contre-indications admises par différentes auteurs.

Sur 65 trachéotomies pratiquées en ville chez des enfants, M. Archambault a obtenu 21 guérisons. Les 5/6es à peu près de ces opérés étaient arrivés à la fin de la période asphyxique du croup, c'est-à-dire qu'à en juger par l'intensité des symptômes d'asphyxie, la vie ne pouvait se prolonger longtemps. Or les résultats, dans ces conditions, ont été sensiblement les mêmes que dans ceux où l'opération a été pratiquée avant cette période extrême. Cependant M. Archambault n'en conclut pas qu'il convienne d'attendre aussi longtemps avant d'opérer, il reconnaît tous les inconvénients de cette pratique ; ce qu'il veut établir, c'est que l'asphyxie portée aussi loin que possible n'entraîne pas pour l'opération les conséquences fâcheuses qu'on eût pu craindre : « Il n'est jamais trop tard, dit-il, pour pratiquer la trachéotomie, tant qu'il n'y a pas positivement mort. » C'est là, on le conçoit, un point très-important ; car le médecin ne peut pas toujours, à son gré, établir les conditions de l'opération ; la résistance des familles, une multitude de circonstances accidentelles peuvent placer l'opérateur dans les conditions en apparence les plus désespérées ; il est du plus haut intérêt de savoir qu'*il n'est jamais trop tard*.

M. Archambault examine ensuite les prétendues contre-indications de la trachéotomie. Pour ce qui est de l'âge, tout en reconnaissaut que les chances de succès ne sont pas les mêmes aux différentes périodes de l'enfance, il établit, par des exemples de succès dans l'extrême jeunesse, quo la trachéotomie doit y être pratiquée quand elle est devenue le seul moyen capable de prolonger l'existence, et que d'ailleurs rien ne la contre-indique. Quant à la croyance qui s'était accréditée que, passé l'âge de 7 ans, l'opération ne réussit pas, elle est formellement démentie qar les faits. M. Archambault arrive donc

à cette conclusion que les chances de réussite de l'opération du croup sont d'autant moindres que les enfants sont plus jeunes, qu'elles augmentent avec l'âge des sujets, mais que, dans aucun cas, l'âge ne peut être une contre-indication pour elle.

Le tempérament et la constitution ne fournissent guère d'indication précise. D'après les faits qui lui sont personnels, M. Archambault est conduit à penser que, chez les enfants robustes, à tempérament sanguin, la trachéotomie offre moins de chances de succès que chez les enfants un peu faibles, à tempérament lymphatique. En outre, la disposition antérieure des enfants aux sécrétions bronchiques lui a paru d'un bon augure : plus les sécrétions catarrhales des bronches sont abondantes, plus la guérison est probable.

On ne saurait non plus trouver de contre-indication absolue dans l'existence d'une diathèse confirmée dont on constate les manifestations; car la trachéotomie est une opération de nécessité destinée à remédier à des accidents pressants, et qui n'empêchent pas la mise en œuvre de tous les autres moyens.

L'extension des fausses membranes aux bronches est difficile à déterminer ; au surplus les cas où on aurait constaté cette extension ne pourraient être considérés que comme moins favorables, mais n'indiqueraient pas le rejet de l'opération, puisque les exemples de guérison après l'expulsion de fausses membranes ramifiées sont loin d'être rares.

L'existence d'une broncho-pneumonie semble être un des motifs les plus propres à faire reculer devant la trachéotomie; mais le diagnostic en est très-difficile (la fréquence des mouvements respiratoires paraît être un des symptômes les plus certains: quand leur chiffre dépasse 50 par minute, le diagnostic est presque certain); en outre, la broncho-pneumonie fût-elle absolument constatée, on n'en peut pas conclure d'une façon certaine que l'opération sera sans résultat heureux. M. Archambault ajoute que, si la broncho-pneumonie qui existe au moment de l'opération a toujours été mortelle, celle qui survient dans le premier jour après l'opération ne l'est qu'habituellement, et que celle qui survient plus tard donne des résultats encore moins funestes.

Les croups secondaires à la rougeole et à la scarlatine, bien que peu favorables à l'opération, ne la contre-indiquent pas d'une manière absolue. On a obtenu des succès dans ces conditions, et M. Archambault en cite des exemples personnels.

« On voit, dit en terminant M. Archambault, que chemin faisant, j'ai rencontré peu de contre-indications. C'est que, effectivement, elles ne peuvent qu'être très-rares, puisqu'il s'agit d'une opération qui, n'ayant pas la prétention de s'attaquer à la nature du mal, n'a que celle parfaitement légitime de faire cesser l'asphyxie, de prolonger la vie, mettant ainsi le malade dans de meilleures conditions pour triompher de sa maladie. »

— M. Bourdillat, interne de l'hôpital Sainte-Eugénie, communique à la Société les statistiques des opérations pratiquées dans cet hôpital; le défaut d'espace nous empêche de les reproduire. Nous devrons nous borner à relever deux points étudiés dans ce travail. L'auteur, partageant en cela une opinion de longue date accréditée parmi les internes des hôpitaux consacrés à l'enfance, préconise l'opération rapide ; il veut même la réduire à deux coups de bistouri, un pour la section des parties molles, l'autre pour la section de la trachée. Le principal avantage de ce procédé serait de prévenir les hémorrhagies.

Contrairement à l'opinion émise par quelques auteurs, M. Bourdillat montre que la diphthérie pharyngée n'est pas inséparable du croup ; sur 120 observations de croup recueillies depuis trois ans dans le service de M. Bergeron, la diphthérie pharyngée a manqué 46 fois, c'est-à-dire dans le tiers environ des cas.

— M. Dumontpallier revendique en faveur de Trousseau ce fait qui paraît établi par la discussion, à savoir : que le bas âge n'est pas une contre-indication de la trachéotomie.

—Enfin M. Isambert, dans une note substantielle, résume la discussion; nous lui emprunterons seulement les deux phrases suivantes qui contiennent en quelques mots les faits les plus essentiels mis en lumière par les travaux que nous avons analysés : «Il n'existerait donc plus de contre-indication absolue de la trachéotomie ; celle de l'âge a été écartée par cette discussion; celles des différents états morbides sont, pour presque tous nos collègues, réduites à la présence évidente d'une diphthérie généralisée, et encore peut-on se demander, dans ce cas, en quoi l'opération peut aggraver le danger... Il n'y a plus de contre-indication résultant de telle ou telle règle; l'opportunité de la trachéotomie reste une question d'art, dont l'appréciation dépend surtout de l'état général du malade, du génie morbide ou de la malignité de l'affection à laquelle il est en proie.»

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques, par le Dr Charcot, recueillies et publiées par le Dr Ball. — Chez Delahaye, libraire-éditeur. Prix : 6 fr.

S'il fallait chercher un nouveau témoignage rendu à l'esprit scientifique qui gouverne actuellement les études médicales, nous le trouverions certainement dans l'ouvrage que nous avons sous les yeux. Il faut d'ailleurs le dire, parmi la génération actuelle personne n'était

mieux apte à remplir un tel programme que M. Charcot. Un espri sobre de toute hypothèse, sévère dans ses études, et rigoureusement logique dans ses inductions, telles sont les principales qualités qui caractérisent les travaux de M. Charcot et qui ne se sont jamais plus nettemont manifestées que dans ces *Leçons cliniques* qu'il vient de publier. La Salpêtrière est pour lui un vieux champ de bataille dont les moindres recoins lui sont parfaitement connus. Il s'y trouve à son aise. Aussi reconnaît-on, dans les premières leçons qu'il a consacrées aux caractères généraux de la maladie *chez les vieillards*, un homme depuis longtemps habitué à la matière qu'il a entrepris de traiter.

Après avoir jeté un coup d'œil rapide sur les principaux auteurs qui ont traité ce sujet, M. Charcot formule son opinion personnelle sur l'ensemble de la question, en s'appuyant sur les données les plus incontestables de l'anatomie et de la physiologie *séniles*.

Les altérations générales qui caractérisent la vieillesse peuvent toutes se résumer en un mot, l'*atrophie*. Non-seulement les organes, mais encore les tissus, ou pour mieux dire les éléments histologiques dont ces tissus se composent, subissent un travail atrophique qui se termine par la dégénérescence : c'est ce qui se produit, par exemple, dans les cellules cérébrales qui deviennent, d'après les observations du professeur Vulpian, le siége d'infiltrations pigmentaires ou graisseuses et d'incrustations calcaires ; c'est ce qui se produit dans le tissu musculaire, dans le système artériel et dans la plupart des grands appareils de l'économie ; le cœur et le rein font seuls exception à cette règle générale. La conséquence naturelle d'un tel état de choses est évidemment un affaiblissement des principales fonctions de la vie. Cependant cette métamorphose n'est pas aussi complète qu'on serait tenté de le supposer, et, comme le dit M. Charcot, « *si la vieillesse affaiblit la plupart de nos fonctions, elle est loin de les paralyser toutes.* » C'est ainsi que la calorification étudiée à l'aide des procédés que la science met actuellement à notre disposition, se trouve sensiblement égale chez le vieillard et chez l'adulte. C'est un fait que M. Charcot a vérifié chez une femme âgée de 103 ans ! On ne saurait assurément trouver un exemple plus concluant.

D'après ces prémisses, M. Charcot établit qu'il existe des maladies spéciales à la vieillesse et qui se rattachent aux modifications survenues dans l'économie. Il montre que, parmi les maladies qui peuvent exister aux autres époques de la vie, il en est plusieurs qui, pendant l'âge sénile, présentent des caractères spéciaux. Il établit enfin que la vieillesse semble développer à certains égards des immunités pathologiques. C'est après avoir formulé ces considérations générales que M. Charcot s'est livré à une étude approfondie de l'état fébrile chez les vieillards, dont l'analyse nous entraînerait trop loin.

En poursuivant l'étude des affections qui se rencontrent habituellement chez les vieillards, M. Charcot devait successivement rencontrer

le rhumatisme articulaire chronique, cette maladie si commune à la Salpêtrière et sur laquelle il avait déjà publié d'intéressants travaux : c'est là, du reste, une question qui avait depuis longtemps fixé l'attention d'un certain nombre d'observateurs. Le professeur Lasègue a publié dans les *Archives* quelques remarques originales sur cette maladie, et a surtout insisté sur l'heureux effet de la teinture d'iode employée à l'intérieur.

L'idée que M. Charcot s'est surtout efforcé de mettre en lumière est celle d'une distinction radicale entre la goutte et le rhumatisme, ces deux rameaux d'un même tronc qui présentent à la fois de si profondes analogies et des différences si caractéristiques. Pour mieux établir cette proposition, M. Charcot fait précéder l'étude du rhumatisme articulaire chronique d'une description détaillée de la goutte dans laquelle il a largement mis à profit les travaux récents dont s'est enrichie la littérature anglaise ; il insiste sur l'importance de la diathèse urique considérée comme un état préliminaire et pour ainsi dire préparatoire de la goutte. Il étudie ensuite les lésions fondamentales de cette affection, aussi bien dans les jointures que dans les principaux viscères de l'économie. Il en décrit les symptômes, il en étudie les rapports avec les maladies de la même famille. Il en recherche les causes, il en suit l'évolution; et c'est après ce travail qu'il aborde l'étude du rhumatisme articulaire qu'il considère comme formant, dans l'ordre pathologique, une seule et même famille morbide, essentiellement distincte de toutes les affections voisines avec lesquelles on a tenté de la confondre.

Qu'on se reporte par la pensée aux doctrines universellement acceptées il y a quelques années encore par les médecins en France, qu'on se rappelle le brouillard qui entourait ces mots vagues et mal définis de *goutte rhumatismale*, de *rhumatisme goutteux*, d'*état arthritique*, que l'on se souvienne que, sur ce terrain, les organiciens et les vitalistes semblaient se donner la main pour perpétuer une confusion aussi regrettable, et l'on comprendra tout l'intérêt d'un travail qui vient essayer d'établir sur des bases vraiment scientifiques une distinction radicale entre ces deux états pathologiques qu'il n'aurait jamais fallu confondre. Nous ne poursuivrons pas plus loin cette analyse, nous préférons renvoyer le lecteur à l'ouvrage de M. Charcot, dont la lecture lui sera rendue facile et attrayante par la forme littéraire qu'a su lui imprimer le rédacteur, M. le Dr Ball.

A. Proust.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'encéphalopathie albuminurique aiguë et des caractères qu'elle présente en particulier chez les enfants; par le Dr MONOD. Paris, Adrien Delahaye, 1868. Prix : 2 fr. 50.

La plupart des observations qui ont servi de base à ce travail appartiennent aux formes aiguës de l'affection brightique, et principalement à l'anasarque albuminurique scarlatineuse. Il résulte des recherches de l'auteur que l'encéphalopathie albuminurique aiguë, assez peu commune chez les enfants, ne semble pas survenir plus souvent dans l'anasarque scarlatineuse que dans toute autre variété de la maladie de Bright aiguë. Presque toujours l'encéphalopathie est précédée de troubles de la sécrétion urinaire, accompagnés dans quelques cas de constipation, de diminution de l'œdème, de sécheresse de la peau et des muqueuses.

La variété clinique la plus commune est la forme *convulsive mixte;* quelquefois cependant les convulsions manquent et sont remplacées par des accidents comateux, délirants, ataxiques même.

L'éclampsie est presque toujours précédée par des phénomènes prémonitoires caractérisés par de la céphalalgie, des troubles de la vue, des vomissements, de la somnolence, des hémorrhagies et le ralentissement du pouls.

L'encéphalopathie convulsive se distingue surtout par l'extrême variété de ses manifestations. Des épanchements, des fluxions séreuses vers les organes thoraciques, peuvent accompagner ou suivre les phénomènes cérébraux. Quant aux phénomènes urémiques, ils ne sont pas communs dans l'encéphalopathie albuminurique aiguë.

La terminaison de cette affection est généralement favorable et semble même être le signal d'une amélioration remarquable dans l'affection brightique. L'issue fatale, qui survient généralement dans le coma ou au milieu de convulsions, succède parfois à une complication gastro-intestinale ou thoracique.

Les lésions cérébrales sont caractérisées le plus souvent par de l'hydrencéphalie modérée et de l'anémie du cerveau.

Au point de vue étiologique, l'auteur considère l'altération du sang résultant de la rétention des matériaux excrémentitiels, destinés à être éliminés normalement par l'urine, comme la cause prédisposante principale de l'encéphalopathie albuminurique aiguë.

De l'arthrite blennorrhagique, par le Dr C. VOELKER.
Paris, Adrien Delahaye, 1868. Prix : 2 fr. 50.

M. Voelker maintient, pour la phlegmasie articulaire qui accompagne ou suit l'écoulement blennorrhagique, le nom d'*arthrite blennorrhagique,* en raison de son siége et de la cause qui la tient sous sa dépendance. Il fait remarquer que l'arthrite se développe toujours à la suite de la blennorrhagie uréthrale, sans jamais apparaître à la suite d'une balamite, vaginite, etc., et rejette l'existence d'une blennorrhagie arthritique.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

PARIS. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

AOUT 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CRITIQUES SUR LES LUXATIONS DE LA MACHOIRE INFÉRIEURE,

Par le Dr MATHIEU, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Dans son Traité des fractures et des luxations (1), Malgaigne fait remarquer que l'on peut reproduire sur soi-même tous les signes des luxations classiques de la mâchoire inférieure, à un seul près, l'immobilité forcée. D'où provient cette immobilité? Les chirurgiens de tout temps se sont appliqués à en découvrir les causes; de là des théories basées sur la structure et les fonctions de l'article temporo-maxillaire.

Le mécanisme adopté généralement est celui développé par M. Nélaton (2), l'accrochement des apophyses coronoïdes sous les arcades malaires. Cette idée, habilement présentée et soutenue, rattachée par des documents authentiques à l'histoire de l'art, fut partagée presque sans restriction par Malgaigne et les auteurs du *Compendium de chirurgie;* toute doctrine autre, et ses conséquences, était discutée, mise en doute et déclarée non avenue. De nos jours, cependant, MM. Richet (3), Maisonneuve (4) et Paulet (5), chacun de leur côté, s'appuyant sur des impossi-

(1) Malgaigne, *Traité des fract. et luxat.*, t. II, p. 229.
(2) *Mém. de la Société de chirurg.*, t. I, p. 395.
(3) *Traité d'anat. méd.-chir.*, 1855, p. 441.
(4) Acad. des sc., 27 oct. 1862 : *Nouv. rech.*, etc.
(5) Paulet et Sarasin, *Traité et Atlas d'anat. topogr.*, p. 204.

bilités matérielles, ont délaissé la précédente hypothèse et sont revenus à l'explication de Boyer (1), qui fait consister la luxation dans le simple passage des condyles en avant des racines transverses des apophyses zygomatiques.

Les recherches anatomiques et expérimentales auxquelles je me suis livré, ne m'ont rallié ni à l'une ni à l'autre de ces interprétations; mais elles m'ont conduit à distinguer deux variétés de déplacement, et, dans le mode le plus fréquent, à considérer les fibro-cartilages intra-articulaires, restés en arrière des condyles, comme la cause réelle de la permanence de la luxation. En dehors du fait d'expérience cette conséquence pouvait être prévue, car les fluctuations d'opinion, mises en lumière par l'historien de ces déplacements, font pressentir que les deux hypothèses, tour à tour régnantes, ne renferment qu'une partie de la vérité.

L'ancienne théorie, exposée par Boyer, qui tend à reparaître avec les compléments qui lui furent donnés par Pinel (2), peut se résumer ainsi : Dans l'abaissement exagéré du menton, par une cause mécanique ou physiologique, le condyle du maxillaire dépasse la racine transverse de l'apophyse zygomatique, et il est maintenu contre son plan antérieur par l'action musculaire.

Avant de démontrer l'insuffisance de cette proposition, il est bon de remarquer que la première objection qu'elle souleva était inexacte. Malgaigne (3) prétendit que le transport des condyles en avant des apophyses transverses, considéré comme pathologique, était normal. C'était effacer d'un trait les travaux de ses devanciers sur la physiologie de l'articulation. L'examen des rapports, dans les deux positions extrêmes de la mâchoire inférieure, permet de constater que le condyle occupe la cavité glénoïde dans l'occlusion de la bouche; tandis qu'il repose sur le relief de la racine transverse dans l'ouverture complète, sans jamais dépasser la partie encroûtée de cartilage. Le mouvement d'ampliation de la cavité buccale fait suivre au condyle et au ménisque l'espèce d'*S* italique que représente la surface articu-

(1) *Traité de chirurg.*, t. IV.
(2) *Recherches sur le mécan. in Méd. éclairée.* — J. de Fourcoy, t. III, p. 183.
(3) *Traité d'anat. chirurg.*, t. I, p. 437; 1838.

laire temporale, rien de plus. L'état normal ne comporte donc pas le glissement des condyles au delà des racines zygomatiques.

Devant un argument que l'analyse réduit à néant, la doctrine de Boyer restait entière; de là ses nouveaux défenseurs. Toutefois, Malgaigne était dans le vrai lorsqu'il affirmait qu'après l'abaissement violent du maxillaire inférieur, il avait toujours vu sur le cadavre la tête articulaire reprendre facilement sa situation physiologique. *A priori*, on ne conçoit pas, ainsi que le dit M. Nélaton, ce qui s'oppose à la réduction, puisque « les parties fibreuses et musculaires sont très-favorablement disposées pour permettre la rétrocession du condyle » (1).

On ne peut admettre que la seule contraction des muscles tient la bouche béante, et empêche le rapprochement du maxillaire luxé. Boyer a fait justice de la supposition de J.-L. Petit (2), et démontré qu'en aucun cas le condyle ne se portait assez en avant pour dépasser les insertions supérieures des masséter et ptérygoïdien interne, et les rendre, par leurs attaches opposées, élévateurs des angles de la mâchoire. Mais on admet encore avec Pinel que ces mêmes muscles, aidés du ptérygoïdien externe, fixent le condyle en avant de la racine zygomatique. Cette opinion est très-contestable en absence d'intervention étrangère, l'étude de l'action physiologique des moteurs de la région en fournit la preuve.

Les muscles de mastication déterminent quatre mouvements simples. Le ptérygoïdien externe produit la projection du menton en avant, seul protracteur du condyle, il n'a pas d'antagoniste spécial; mais on peut établir après Hunter (3) et Ribes (4), que physiologiquement tous les muscles élévateurs de la mâchoire sont en même temps des rétracteurs. Le temporal, étudié les dents au contact, a les fibres antérieures sensiblement verticales, les postérieures presque horizontales; à quel degré que l'on amène en avant l'apophyse coronoïde et l'article, les fibres musculaires en totalité agiront avant tout dans le sens de la rétro-

(1) Nélaton, *Éléments de pathol. ext.*, t. II, p. 307.
(2) *Malad. des os*, édit. Pigné, p. 23.
(3) *Traité d'anat.*, œuvr. compl., trad. Richelot, t. II, p. 31.
(4) *Mém. et obs.*, t. II, p. 499; 1841.

gradation du condyle, « jusqu'à ce que cette éminence, dit Ribes, rencontre le rebord postérieur de la cavité glénoïde qui lui offre un point d'appui. » Après seulement s'exécute l'élévation du corps de l'os. Le muscle masséter, par sa portion profonde dirigée verticalement de l'arcade zygomatique à la branche montante, produit dans les mêmes conditions un résultat identique au précédent. Quant à sa partie superficielle, elle a une direction oblique de l'os malaire à l'angle maxillaire, parallèle au ptérygoïdien interne, et ces deux masses charnues tendent normalement, par un mouvement de bascule, à porter le corps de l'os en avant et les condyles en arrière. Cette action est la conséquence du siége de l'axe de mouvement du maxillaire inférieur, axe qui correspond chez l'adulte, d'après Ferrein (1) et Pinel, à peu près à l'insertion du ligament sphéno-maxillaire au trou dentaire. Sans examiner ici avec les physiologistes l'utilité de cette disposition, on peut conclure que tous les muscles élévateurs sont des rétracteurs, soit directs, soit indirects, des éminences condyloïdes.

Les rétracteurs directs, crotaphite et fibres profondes du masséter, ont cet effet quelque antérieure que soit la position du condyle, et par leur puissance contrebalancent largement le jeu de l'unique protracteur. Les rétracteurs indirects, ptérygoïdien interne et masséter superficiel de Winslow (2), n'effectuent la rétrocession qu'à l'aide du déplacement du centre de motilité. Ce déplacement ne se produira que si le condyle, dans son recul, ne rencontre pas d'obstacle.

Ce rôle des muscles établi, l'arrêt contre lequel viendrait butter la tête articulaire dans les luxations, serait pour M. Richet en particulier le plan incliné qu'il signale en avant de la racine transverse.

On est en droit de se demander, dès l'instant, en quoi un plan d'inclinaison, faible et régulier, peut empêcher le retrait du condyle projeté en avant, mais sollicité en arrière par d'énergiques efforts musculaires. La valeur de cette objection s'accroît des remarques anatomiques suivantes : la racine transverse de l'apo-

---

(1) Sur les mouv. Acad. des sc., 1744, p. 509.
(2) *Anatomie*, t. II, p. 245. Acad. des sc., 1742, p. 199.

physe zygomatique est susceptible d'affecter deux variétés de forme; tantôt c'est une arête transversale et arrondie, tantôt un plateau grossièrement triangulaire, dégradé au pourtour. Quelquefois ce plateau se continue horizontalement avec la paroi supérieure de la fosse ptérygo-maxillaire; mais ordinairement la surface osseuse, qui relie la racine zygomatique à l'excavation, est disposée en plan plus ou moins incliné. Sur 25 crânes examinés à ce sujet, 21 présentaient le plan incliné, 4 ne l'avaient pas; mais 22 fois la surface antérieure à la racine tranverse était disposée régulièrement sans ondulation aucune; 3 fois seulement il existait une légère dépression en avant, qui aurait pu, à la rigueur, retenir le condyle. Si on ajoute à ces recherches sur les pièces sèches, que sur le cadavre le cartilage et le périoste contribuent encore à effacer toute transition brusque entre les parties, on arrive à cette conclusion légitime que le condyle, porté par la luxation devant l'apophyse transversale, ne rencontre pas dans ce relief intra-articulaire un obstacle suffisant pour le fixer. Or, un obstacle est indispensable pour neutraliser l'action des muscles rétracteurs, il faut donc le trouver quelque part, sinon on ne comprendra pas la cause de la permanence des luxations de la mâchoire. C'est cette recherche qui a guidé MM. Nélaton et Maisonneuve, et que j'ai poursuivie après eux.

A la lecture des travaux anciens sur la question, il semblerait que reproduire expérimentalement ce genre de luxation soit chose simple; il n'en est rien. Malgaigne reconnaît l'avoir tenté à diverses reprises sans succès; M. Nélaton, ayant repris ces essais, n'est parvenu à luxer qu'à l'aide d'une incision antérieure. J'ai répété, suivant cette indication, bon nombre d'expériences cadavériques; et j'avoue que je n'ai pas toujours réussi à mon gré, au moins au début de mes tentatives. Récemment M. Maisonneuve est arrivé à produire la luxation sans incision, par abaissement du menton et refoulement direct des condyles en avant; ce procédé rappelle l'étiologie du cas d'A. Bérard (1), il a le défaut de donner un résultat qui s'écarte du mode habituel de production. On se propose deux buts dans ces investigations : 1° déterminer le déplacement; 2° obtenir sa

(1) Obs., 1838. Dictionn. en 30 vol., t. XVIII, p. 414.

persistance. Examinons successivement les deux éléments du problème, nous verrons 3° les applications qu'on peut faire de cette étude à la pathologie.

1° *Mécanisme de production de la luxation.*

En cherchant à reproduire l'accident à l'amphithéâtre, on rencontre une première difficulté; elle est due au peu de prise qu'offre le menton et son arcade dentaire aux efforts d'abaissement. L'embarras cesse, si on prolonge les commissures labiales jusqu'aux masséters; cette incision préalable permet de disséminer la violence sur tout le corps du maxillaire, et de l'augmenter, point important, car on est loin encore du succès. Les plus vigoureuses tractions donnent d'habitude un résultat insignifiant et des fractures alvéolaires, ce qu'obtenait Malgaigne. Cette resistance énorme explique l'observation ancienne, notée par Ravaton (1), à savoir : que les luxations traumatiques sont surtout unilatérales, moins souvent bilatérales, car le choc rompra l'os plus facilement qu'il ne triomphera de la double opposition articulaire.

Pour les motifs énoncés plus haut, ce sont les muscles, bien plus que les ligaments, qui rendent l'articulation si réfractaire au traumatisme. Cependant, frappé de la disproportion qui existe entre les deux, J.-L. Petit admit et fit admettre que la contraction des releveurs était le principal agent de production du déplacement. Sans en accepter les conséquences, Boyer développe longuement ce principe : ou la luxation est de cause physiologique et les abaisseurs et le ptérygoïdien externe la commencent et l'achèvent; ou elle est de cause étrangère, et les releveurs interviennent et rendent son mécanisme complexe. A. Bérard (2) le résume ainsi : Dans les luxations traumatiques, le maxillaire inférieur, entraîné en extension, représente un levier du troisième genre; son point d'appui est au menton, où s'applique la violence, la résistance est à l'articulation, la puissance aux muscles fléchisseurs, dont l'action détermine la rupture ligamenteuse. Pinel, qui expérimentait sous les yeux de

(1) *Pratique de chirurg.*, t. IV, p. 113; 1776.
(2) Dictionn. en 30 vol., art. *Mâchoire*.

Boyer, dit aussi bien la puissance est au menton, l'appui aux insertions des élévateurs qui se contractent. Appliquée sur le cadavre et réalisée par des tractions en bas, cette théorie n'aboutit qu'à une non-réussite; étendue à l'homme, elle ne supporte pas davantage l'examen, car les muscles subiront la distension ou réagiront contre elle. Si on les suppose surpris, inertes, ils se laisseront allonger, le point d'appui fera défaut, le résultat sera nul; si on admet leur activité, l'effet est contrarié, car tous les élévateurs de la mâchoire sont des rétracteurs du condyle, partant pas de luxation. Bichat (1) et Ribes avaient bien apprécié ce résultat; aussi refusaient-ils aux rétro-élévateurs le pouvoir d'effectuer la luxation; ce sont les abaisseurs, aidés du ptérygoïdien externe, qui luxeraient toujours. Probable chez le vivant, cette conclusion ne cadre pas exactement avec les données de l'expérience, et l'action du traumatisme, que combat la tonicité musculaire, reste inexpliquée.

D'un autre côté, Velpeau (2) écrit : « La mâchoire inférieure doit à son coude postérieur de pouvoir se luxer en avant, non pas, comme on le dit, par suite du point d'appui que trouvent ses angles sur la portion cervicale du rachis, mais bien à cause de l'inclinaison de ses condyles dans le sens de la fosse zygomatique. » Je n'ai pu retrouver ailleurs le mécanisme rejeté avec raison par Velpeau. Pour la considération mise en relief, elle est tenue par tous les chirurgiens comme une cause prédisposant à la luxation, mais incapable de la déterminer.

Je crois que sur le cadavre, l'objet qu'il faut se proposer est de mettre en contact le bord parotidien, ou l'angle de la mâchoire. avec l'apophyse mastoïde; le point d'appui que l'on obtient par une action antéro-postérieure, transforme le maxillaire en un levier intermobile, et des pressions sur le corps de l'os, à la symphyse, déterminent une poussée considérable des condyles en avant. M. Rigaud, de Strasbourg, dans ses cours de 1858, disait que telle était probablement la cause déterminante de toutes les disjonctions de la mâchoire, physiologiques ou traumatiques; leur peu de fréquence chez l'enfant résulterait de la moindre

(1) *Anatomie descript.*, t. II, p. 44.
(2) *Anatomie chirurg.*, p. 121.

saillie de l'angle maxillaire et de l'apophyse mastoïde, dont le développement n'est complet qu'après 15 ans. Sans m'appesantir davantage sur cette ingénieuse hypothèse, que je tends à adopter comme prédisposition, il était rationnel d'appliquer le procédé aux épreuves d'amphithéâtre, sous certaines réserves. Chez quelques adultes, la largeur de la mandibule est si grande, que les apophyses mastoïdes s'inscrivent dans l'écartement des angles; chez d'autres, la rencontre médiate ne peut avoir lieu, vu le peu de relief et la distance des tubérosités; mais, chez bon nombre de sujets, on trouve dans l'apposition des deux un appui d'une utilité incontestable, pour exécuter le déplacement. Ce contact est singulièrement favorisé par l'extension de la tête sur le cou, car, si la mâchoire supérieure ne se renverse pas dans le bâillement, comme le voulait Boerhaave, le mouvement équivalent du rachis permet de pousser jusqu'à ses dernières limites l'écartement des maxillaires.

Ces nouvelles conditions remplies, la luxation est encore difficile ; à moins de propulsion directe des condyles, il faut des incisions. On peut en pratiquer une dans la région temporale pour couper des fibres charnues du muscle, et affaiblir son effet dans le sens de la rétrogradation; mais, si on ne veut pas diviser tous les fléchisseurs, on doit imiter la conduite de M. Nélaton, faire des incisions articulaires, qui, au reste, divisent les muscles en partie et affaiblissent ce genre d'obstacle. Il m'est arrivé au début de sectionner la capsule en avant et très-largement, souvent sans résultats, d'autres fois avec succès. Le bistouri conduit sans intention particulière devant la capsule, comme le prescrit notre guide, la détruit ordinairement au-dessus du ménisque, et, pour assurer la réussite de l'expérience, il est plus utile de détacher sur les côtés le condyle de son fibrocartilage, ou de couper les ligaments en arrière et en haut, suivant le résultat qu'on se propose d'obtenir.

La mâchoire inférieure en effet ne s'articule pas directement avec le crâne. Chaque jointure latérale représente en réalité deux articulations superposées, séparées par le cartilage intermédiaire; chacune d'elles a une structure et des fonctions spéciales, qu'elle partage avec sa congénère. Laquelle de ces demi-jointures se luxe le plus volontiers; et au cas où l'une et l'autre

seraient susceptibles de se disjoindre, quel est le siége de la lésion ? Questions intéressantes, dont la solution était à trouver. L'expérimentation prouve que les deux variétés de luxation sont possibles, quoique à un degré différent, et l'anatomie indique le point précis sur lequel l'instrument doit agir. Voyons les moyens d'union qui s'opposent au déplacement et qu'il faut sectionner.

D'après Monro (1), il existe un manchon fibreux qui, parti du pourtour articulaire zygomatique, s'attache au bord du ménisque cartilagineux, et de ce bord se jette sur le col du maxillaire; il en résulte deux capsules indépendantes, la supérieure temporale lâche, l'inférieure condylienne reliant étroitement le fibro-cartilage à la tête articulaire. Ferrein admettait quatre ligaments; les recherches de Ribes et de M. Giraldès (2) ont confirmé cette manière de voir. Cependant Boyer (3) et depuis les classiques ne décrivent qu'un ligament latéral externe et quelques fibres ligamenteuses pour soutenir les deux synoviales.

L'articulation supérieure comprend une capsule, renforcée sur ses faces par des épaississements fibreux. Les liens latéraux se prolongent jusqu'aux condyles; les fibres antérieures et postérieures se terminent sur le fibro-cartilage. Le faisceau postérieur, parti de la scissure de Glaser, est surtout développé, son utilité est évidente, puisque les mouvements de projection, outre ceux de latéralité, sont le propre de l'articulation fibro-glénoïdienne, rôle bien établi par MM. Gosselin (4), Baunis et Bouchard (5). Du moment que le ligament postérieur a pour usage de limiter le transport en avant du ménisque et du condyle, le meilleur moyen d'obtenir un déplacement de l'ensemble en ce sens, sera d'inciser ce ligament postérieur fibro-glénoïdien, et non l'antérieur, qui se relâche dans la protraction et ne gêne nullement la luxation.

L'articulation inférieure, par contre, est un ginglyme parfait, les seuls mouvements de flexion et d'extension s'y passent. Le

---

(1) *Remarques sur l'art. et la lux. de la mâch.* Essais d'Edimbourg, traduct. franç., t. I, p. 150.

(2) *Des Lux. de la mâch.* Thèse de concours, 1844.

(3) *Anatomie*, t. I, p. 161.

(4) Thèse inaug. sur les fibro-cart., 1843, p. 20.

(5) *Nouv. élém. d'anat.*, p. 150.

fibro-cartilage, quelle que soit sa position sur l'*S* zygomatique du temporal, représente toujours la surface fixe pour le condyle, le centre des mouvements angulaires, indépendants de ceux de locomotion. Aussi n'existe-il, à vrai dire, pour cette articulation, que deux ligaments latéraux, qu'on peut désigner sous le nom de fibro-condyliens. Etendu du ménisque aux tubercules des extrémités de l'olive condylienne, ils créent une solidarité intime entre les deux; ces liens, admis déjà par Sabatier (1) et Bichat (2), sont la continuation des renforcements latéraux de la capsule supérieure. On contesterait à tort le ligament interne, inséré près de l'épine du sphénoïde et au col de l'os, en sens inverse de l'externe, il est distinct du ligament sphéno-maxillaire, l'interne de Desault, qui se fixe au trou dentaire; l'un est articulaire, l'autre, d'après Ferrein et Pinel, est l'organe de suspension de la mâchoire dans le mouvement de bascule, que permet la laxité de l'article supérieur. Au point de vue où nous nous plaçons, l'existence de deux ligaments latéraux pour l'articulation inférieure n'est pas moins importante que la disposition capsulaire qu'affecte l'article supérieur, car pour détacher le condyle du ménisque, il suffira d'inciser, soit les deux ligaments fibro-condyliens, soit l'interne seulement, comme nous le prouverons.

Il devient évident, et facile à vérifier, que la luxation peut se produire en deux points, et, suivant l'articulation lésée, le condyle se déplacera avec ou sans ménisque. J'ai relevé les opinions des divers auteurs sur ce sujet. M. Nélaton dit que la cloison interposée suit ou ne suit pas le condyle, sans en tirer aucune conséquence; Boyer ne se prononce pas, mais ses continuateurs, Pinel, Ribes, A. Bérard, pensent avec Bichat que le ménisque accompagne toujours le condyle luxé. M. Giraldès et les auteurs du *Compendium de chirurgie* sont d'avis contraire; M. Gosselin, entre autres, croit que dans la luxation le cartilage interarticulaire reste accolé sur l'apophyse transverse. Devant une telle divergence, c'était à l'anatomie pathologique et à l'expérience à prononcer.

2° La luxation existe; qu'est-ce qui la maintient? Deux cas

(1) *Traité complet d'anat.*, t. I, p. 70.
(2) *Anatomie descript.*, t. I, p. 95.

peuvent se produire, suivant que le déplacement s'affectuera au-dessus et au-dessous du ménisque; il est indispensable de les examiner séparément.

A. — *Luxation glénoïdienne ou des articulations supérieures.*

Dans les expériences, cette luxation résulte toujours d'une section divisant en totalité ou en partie le ligament postérieur de la capsule, qui seul empêche ménisque et condyle de se déplacer en avant. La division incomplète de ce lien suffit pour rendre la luxation possible; elle s'observe surtout si, l'instrument porté en avant, comme le prescrit M. Nélaton, on veut agir sur les parties internes de l'article, de façon à ménager le ligament latéral externe, trouvé intact dans les quatre autopsies connues de luxation de la mâchoire. Dès que ce trousseau fibreux est entamé, les efforts de déplacement peuvent aboutir au passage du condyle, coiffé du fibro-cartilage, sous le plan préarticulaire de la racine transverse.

Nous avons fait voir que l'action musculaire, dans ces conditions, est impuissante à retenir les parties luxées contre ce que Chaussier (1) appelait assez improprement le condyle temporal. Si donc, par exception, on obtient la fixité de la mâchoire, on est conduit à adopter l'explication ancienne de Fabrice d'Aquapendente (2) et de Monro, telle qu'elle fut développée et vulgarisée en France par M. Nélaton (3), je veux dire l'accrochement de l'os malaire par l'apophyse coronoïde.

Les expériences prouvent qu'à moins d'incisions, contraires au but à atteindre, il est fort difficile d'obtenir l'arrêt des apophyses contre les échancrures maxillo-malaires. Malgaigne, qui partageait la conviction de M. Nélaton, et ne voyait pas d'autre cause plausible à invoquer, fait cette restriction « qu'on peut douter que l'accrochement existe dans tous les cas. » En dehors de l'expérimentation directe, la théorie en effet reste passible de nombreuses objections.

---

(1) *Plan général d'anat.* 5° *Du squelette.*
(2) *Œuvres chirurg.*, p. 460.
(3) *Loc. cit.*, obs. sur les luxat. *Revue méd.-chirurg.*, 1848, t. I, p. 236; t. VI, p. 284. *Union méd.*, p. 104.

M. Richet met en évidence le point d'anatomie suivant : « L'apophyse coronoïde est enveloppée d'une telle masse charnue que l'accrochement, possible sur des têtes sèches, est à peu près impossible chez le vivant. » Cet argument est très-fondé. Si on prépare le crotaphite en enlevant l'arcade zygomatique, on constate que l'apophyse est perdue dans un tendon épais, qui la déborde de près de 0,01 en avant; si on cherche à luxer, on obtient une tension telle du muscle que toute rencontre des os est entravée. Il est vrai que le savant auteur de la théorie prévient la remarque, au moins en partie; car il fait ressortir que ce sont les débiles et les femmes, à muscles peu développés, qui sont particulièrement atteints de luxation de la mâchoire. Il croit ensuite à la déchirure de quelques fibres musculaires dans les luxations unilatérales, ce qui permettrait le contact presque immédiat des os.

D'autres contestations peuvent être soulevées. M. Nélaton, dans son mémoire, regarde comme de règle l'existence d'un petit tubercule osseux, situé au niveau inférieur de la suture des os malaire et maxillaire supérieur. Ce tubercule serait intermédiaire à la grande échancrure maxillo-malaire en dedans, et à une petite fossette placée en dehors. La rencontre se produirait dans l'échancrure interne pour les cas de luxation unilatérale, dans la fossette externe pour les bilatérales. Un examen de 25 têtes m'a montré le tubercule malaire 15 fois, la fossette 8 fois; or dans cette fossette relativement rare se fixerait la saillie coronoïde, et cela dans les luxations les plus fréquentes, les luxations doubles.

Dans cette hypothèse en outre, il est établi que la luxation est impossible dans l'enfance et la vieillesse; chez l'enfant, l'apophyse existe à peine et a trop de brièveté; chez le vieillard, elle a conservé sa longueur, mais s'est recourbée en arrière par suite des progrès de l'âge. Ces vérités sont flagrantes. Cependant, si tous les cliniciens sont d'accord pour reconnaître le peu de fréquence des luxations dans la première jeunesse, malgré les exemples rapportés par Cooper et par Tartara (1), Ribes et M. Pétrequin (2) affirment avoir souvent vu la luxation chez des personnes

(1) Journal de Leroux, Boyer et Corvisart, t. XI. p. 182.
(2) *Anatomie chirurg.*, p. 176.

âgées; Malgaigne en relate plusieurs cas, M. Nélaton lui-même en cite deux observations; il fournit donc des armes à ses contradicteurs.

Enfin M. Paulet donne à la réfutation un appui sérieux, emprunté à ses propres expériences, c'est que l'enclavement supposé ne se produit guère, même en sectionnant le tendon du temporal; cette section cependant met à découvert le bec de l'apophyse coronoïde, et permet le contact presque immédiat des surfaces osseuses.

On semblerait autorisé à conclure au rejet de la théorie, d'autant qu'on saisit mal pourquoi un mouvement d'abaissement, volontaire de la part du malade, ne parvient pas à dégager l'apophyse et à réduire la luxation. Je ne voudrais pas être aussi exclusif. J'ai pu, une seule fois, il est vrai, après incision postérieure de la capsule supérieure et section du tendon temporal, obtenir un accrochement complet, évident; mais il faut reconnaître que, même avec cette ténotomie préalable, on arrive d'ordinaire à un résultat bien peu satisfaisant, en ce sens qu'il n'y a que grand rapprochement, frottement des parties mises jusqu'au contact, et pas d'enclavement. On conçoit toutefois que le phénomène ait lieu, si le muscle est déchiré ou émacié, ou encore si l'apophyse est très-longue, et M. Chassagnac (1) a fait voir que ce cas n'est pas absolument rare.

Je noterai ici que, dans les essais repétés à l'amphithéâtre, il est nécessaire, la disjonction une fois obtenue, de faire soutenir par un aide les angles de la mâchoire. Par cette pression de bas en haut, on reproduit en quelque sorte l'action des muscles élévateurs chez le vivant; les parties sont retenues contre l'obstacle, et on est à même d'examiner la nature de la gêne apportée à la réduction.

De cette longue controverse, on peut tirer les conclusions suivantes : les déplacements du condyle avec le ménisque supposent de grande déchirures, à ce titre ils doivent être exceptionnels; mais, le cas échéant, il n'est pas tout à fait impossible que l'apophyse coronoïde vienne arc-bouter contre l'os malaire et maintienne la position anormale. Enfin, dans les luxations glé-

(1) *Bullet. de la Société de chirurg.*, mai 1858, p. 507.

noïdiennes, si tant est que cette forme existe ailleurs que sur le cadavre, l'accrochement serait l'obstacle dont il faudrait triompher, par les procédés de refoulement direct des branches montantes de la mâchoire.

B. — *Luxations des articulations inférieures ou sous-méniscoïdes.*

On peut poser en fait que la luxation des condyles seuls doit s'observer le plus souvent dans la pratique; en voici la raison. Si on prépare une articulation temporo-maxillaire isolément, c'est-à-dire si on supprime l'opposition des trois élévateurs au transport en avant, l'abaissement forcé entraîne toujours la séparation du condyle et du ménisque. Entre eux, à la partie antérieure, est le point faible, le point qui cédera le plus volontiers, quelle que soit la cause qui produise le déplacement. Répétée, cette expérience donne un résultat invariable, signalé déjà en 1843 par M. Gosselin. Mais pour effectuer la luxation bilatérale sur le cadavre sans préparation de l'article, il faut ou procéder comme M. Maisonneuve et refouler le condyle directement en avant, ou bien se mettre dans les conditions indiquées précédemment, et, la projection obtenue, découvrir par une incision verticale le col et la jointure, insinuer la pointe de l'instrument entre la tête articulaire et le ménisque et diviser leurs liens latéraux. Alors, en réitérant la pression sur le corps de l'os, il y a passage de la saillie articulaire au devant du disque. Puis, si on cherche à rapprocher les mâchoires, en soutenant les angles, on éprouve un temps d'arrêt très-appréciable; cet obstacle est dû à la présence du fibro-cartilage derrière le condyle.

A. Cooper (1) ne décrivait pas autrement la luxation incomplète; voici le texte du chirurgien anglais : « De même qu'à l'article fémoro-tibial, le fémur glisse quelquefois sur les cartilages semi-lunaires, ainsi les condyles de la mâchoire semblent quelquefois quitter le cartilage interarticulaire de la cavité glénoïde du temporal et glisser en avant de son rebord. La mâchoire est alors immobile et la bouche légèrement ouverte, le déplacement

(1) *Œuvres chirurg.*, trad. Chassagnac et Richet, p. 127.

se réduit d'ordinaire très-promptement par les seuls efforts musculaires, mais je l'ai vu persister pendant longtemps et cependant la mobilité, ainsi que la faculté de fermer la bouche ont été recouvrées. »

L'interprétation que Cooper n'admet qu'à titre exceptionnel, je crois pouvoir la généraliser; me basant sur des expériences minutieuses, l'étendre à tous les cas; puisque, je le répète, en avant entre le ménisque et le condyle est la partie la moins résistante, celle que la violence extérieure ou l'écartement physiologique des mâchoires auront le moins de peine à rompre, de sorte que le fibro-cartilage dans les luxations ordinaires est toujours apte à faire obstacle en arrière.

On retrouve dans cette particularité un phénomène analogue à celui admis par Pailloux (1) dans les luxations du pouce, et étendu par M. Michel, de Strasbourg (2), à toute luxation des phalanges : le refoulement du bourrelet glénoïdien comme cause de la difficulté de réduction. De même dans une forme de luxation incomplète signalée par Goyraud (3), la main peut être retenue en pronation forcée par le passage de l'extrémité inférieure dn cubitus, derrière le cartilage triangulaire du poignet. Je suis d'autant plus porté à tenir ces explications pour vraies, qu'on peut les reproduire artificiellement presque à volonté. Ainsi comprises, les disjonctions temporo-maxillaires rentrent dans la série des luxations des autres segments du corps, suivant le principe chirurgical : « C'est l'interposition des ligaments qui sont un des principaux obstacles à la réduction »; principe formulé d'une façon générale par M. Cruveilhier dans son *Anatomie pathologique* (4).

Un agencement bien connu prouve toute l'importance qui s'attache dans le jeu régulier des mâchoires, à la progression simultanée du ménisque et du condyle, car en dehors des ligaments, les insertions très-nombreuses que prend le muscle ptérygoïdien externe sur le fibro-cartilage et la capsule, comme sur le col de

---

(1) *Bullet. de la Société anat.*, 1826, p. 147.
(2) Mém., 1850. *Gazette médic. de Strasbourg*, p. 97 et 145.
(3) *Gazette méd. de Paris*, 1859, p. 748 et 763.
(4) Cruveilhier, *Traité d'anat. pathol.*, t. I, p. 435.

l'os, assurent la solidarité du transport. A ces fibres même s'en ajoutent d'autres rapportées par Douglas (1) au masséter et au temporal ; elle svont du cartilage mobile à l'échancrure sigmoïde, et les ménisques obéissent non-seulement aux contractions des ptérygoïdiens externes, mais suivent activement les mouvements des branches de la mâchoire.

Ce déplacement sur le cartilage intermédiaire n'est admis que par Astley et Samuel Cooper (2), et par Chélius (3). En France, avant l'autopsie faite par M. Demarquay (4), la totalité des auteurs le rejetait; cependant Malgaigne l'avait entrevu lorsqu'il écrivait : « La luxation sur le fibro-cartilage n'a rien d'invraisemblable, mais jusqu'ici elle est restée à l'état d'hypothèse. » Pour qui n'admet pas le déplacement du condyle sans le ménisque, on conçoit cette répugnance. A. Bérard, trouvant la description de Cooper trop peu détaillée, avait raison de conserver de grands doutes; mais, pour les partisans de la luxation exclusive du condyle, ne pas tenir compte de cette particularité serait peu conséquent, à moins de considérer avec le *Compendium* (5) cette cause de permanence comme inadmissible, précisément parce que « dans toutes les luxations les condyles se portent au devant des fibro-cartilages. » J'ai dit les raisons qui font penser que cette circonstance se présente d'habitude, il reste à voir jusqu'à quel point l'obstacle intervient et ses conséquences; je le ferai en répondant aux principales objections qu'on peut opposer à la théorie.

L'absence de col, capable d'accrocher en arrière, paraît une première impossibilité. Certes la tête articulaire s'infléchit en avant sans ligne de démarcation avec le bord parotidien des branches; cette disposition facilite le glissement, la chute des condyles dans les fosses ptérygo-maxillaires; elle a fait dire à Ferrein que la luxation est imminente dans toute extension exagérée de la mâchoire. Mais on remarquera que le déplacement est brusque, qu'en absence de vide il s'étend immédiatement jusqu'à la

(1) *Monogr.*, chap. 20, append., p. 8.
(2) *Dictionn. de path. chirurg.*, p. 121.
(3) *Traité de chirurg.*, trad. Pigné, t. I, p. 362.
(4) *Bullet. de la Société de chirurg.*, 1er avril 1863.
(5) *Compendium de chirurg.*, t. III, p. 579.

rencontre des condyles et des racines transverses; alors, les muscles rétro-élévateurs agissant, la tête déplacée tend à glisser en arrière intimement appliquée sur l'os des tempes. Cette pression se reproduit dans toute luxation, seulement ce qui empêche ici la réduction spontanée, c'est l'interposition du fibro-cartilage, la présence d'un col postérieur n'ajouterait rien au mécanisme.

L'épaisseur de la partie intercalée pourra paraître insuffisante pour arrêter le condyle fortement tiraillé en arrière par les muscles rétracteurs. L'examen des pièces prouve que la lentille biconcave, dépouillée des ligaments, a une épaisseur de 0,003mm en avant, de 0,004mm si on ménage la capsule supérieure. Deux noyaux cartilagineux assurent la conservation de la forme méniscoïdale, le noyau postérieur plus volumineux est médian, l'antérieur est un peu interne, et sa présence suffit pour assurer la permanence, si on n'admet pas qu'il soit écrasé par la pression. Ces données s'appliquent à la périphérie du fibro-cartilage de l'adulte; chez l'enfant, Ribes dit le ménisque aplati et mince, ce qui rendrait la production de l'accident moins facile à cet âge.

On croirait peut-être le cartilage intermédiaire susceptible d'être refoulé assez loin, pour se laisser entraîner au fond de la cavité glénoïde. Cette supposition serait mal fondée, car le ménisque ne cédera que de la longueur des fibres qui le relient antérieurement au temporal, et ce lien capsulaire ne prête pas assez. L'intérieur de la double articulation mis à découvert, et la cloison cartilagineuse tirée en arrière, on voit celle-ci atteindre le niveau de la portion saillante articulaire du temporal, et assez souvent empiéter dessus. Monro se basait sur cette dernière disposition pour admettre, dans l'occlusion buccale, le contact direct du condyle et du fond de la cavité, c'était inexact. Le renflement cartilagineux postérieur tient à distance la tête condyloïde, et un peloton graisseux en haut, comme en arrière une grappe parotidienne, comblent l'espace libre, qui pourrait exister entre la capsule et les parois osseuses. Cependant la raison de cette erreur confirme notre assertion, et les *Atlas d'anatomie* de Cloquet, Bourgery et Jacob, etc., reproduisent ces rapports. Il en résulte que l'on peut formuler ce principe : Le bord antérieur du fibro-cartilage ne s'efface pas assez complétement derrière la racine transverse, pour empêcher entre les deux la formation d'une

dépression, capable de recevoir et d'arrêter le condyle, grâce au relief naturel du ménisque. Au reste, une particularité, sur laquelle je vais m'étendre, contribue à augmenter l'importance de ce genre d'obstacle. On notera des variétés de développement du disque fibreux, qui peuvent prolonger sa saillie en avant, et expliquer les différences d'écartement des mâchoires, observées sur le vivant, à la suite des luxations.

Une conséquence de l'admission de ce mode de fixité est le faible déplacement antérieur qu'éprouveront les condyles. L'observation en est faite depuis longtemps ; elle faisait rejeter par Malgaigne et les chirurgiens français les subluxations de Cooper. Toutes ces luxations sont réellement incomplètes, puisque les condyles restent toujours en contact avec les saillies articulaires zygomatiques. Monro écrivait : « A en juger par les apparences sur les sujets vivants et pendant que la luxation existe, il paraît que les éminences (condyloïdes) ne s'éloignent guère de l'apophyse transverse des temporaux, et qu'elles s'arrêtent immédiatement au devant de cette dernière. » Boyer s'appuie sur ce fait clinique pour réfuter la théorie de J.-L. Petit, que l'on ne comprenait que si les condyles allaient se perdre dans la profondeur des excavations ptérygo-maxillaires. M. Nélaton remarque que 0,002 ou 0,003mm de propulsion des têtes articulaires suffisent pour qu'il y ait luxation. Les figures et la pièce anatomo-pathologique de M. Demarquay viennent encore à l'appui de cette conclusion.

L'explication de la permanence des luxations de la mâchoire par l'interposition du fibro-cartilage n'entraîne pas le rejet absolu de la théorie de l'accrochement, seulement elle permet d'interpréter et de réduire celle-ci à sa juste valeur. Après réalisation sur le cadavre de la luxation sous-méniscoïdienne, en rapprochant les maxillaires, les apophyses coronoïdes arc-boutent assez souvent contre les tubercules malaires. On conçoit sans peine que le transport en avant fasse dépasser à ces éminences les limites antérieures des arcades zygomatiques, et les amène sous les os des pommettes, que leurs dimensions ou la distance qui les sépare des condyles facilite cette rencontre ; mais, pour que les blessés soient incapables de s'y soustraire en entr'ouvrant la bouche, il est indispensable que les têtes condyliennes soient

arrêtées elles-mêmes. Après cet arrêt des condyles seulement, les muscles élévateurs, annulés dans leur action rétrograde, rapprocheront les mâchoires et accroîtront la pénétration sans que le relâchement musculaire puisse dégager les coronoïdes, et le patient réduire spontanément sa luxation.

Ce résultat consécutif n'avait pas échappé à Boyer; il admettait l'enclavement de Monro, comme un phénomène des luxations non réduites et en rappelait des exemples; cependant cette rencontre est possible immédiatement. Toutefois les conditions sur lesquelles s'appuie M. Nélaton sont singulièrement modifiées, la raison capitale de l'accident réside dans les ménisques; la jonction antérieure n'est qu'une complication secondaire, qui disparaîtra avec la cause qui la domine et la permet. On acquiert la preuve de cette subordination en répétant les expériences de M. Maisonneuve, qui coupe les apophyses coronoïdes, ou les saillies malaires, et obtient encore un déplacement durable; la théorie d'A. Cooper seule peut expliquer cette persistance. J'ajouterai que sur deux pièces, déposées par M. Nélaton au musée Dupytren, celle qui représente une luxation double, montre, d'un côté au moins, le ménisque en arrière du condyle en même temps que l'accrochement.

C. — *Luxations sous-méniscoïdes sans rupture ligamenteuse.*

Le dernier argument à produire contre l'explication que je cherche à faire adopter, c'est qu'on n'a jamais vu de grands délabrements à la suite de cette luxation; la capsule et les ligaments latéraux étaient intacts dans les autopsies pratiquées jusqu'à présent. Je crois pouvoir répondre d'une manière à peu près satisfaisante à cette objection, pierre d'achoppement des précédentes hypothèses, car on arrive dans certaines conditions d'expérience à luxer presque sans lésion articulaire.

La première fois que j'entrevis cette possibilité, je cherchais à produire le déplacement sur une articulation préparée. Par une fenêtre, taillée aux dépens du ligament externe, je vis l'extrémité profonde du condyle se séparer de ses liens, refouler la synoviale, et le condyle tout entier venir occuper le devant du ménisque. Le mouvement de flexion repoussait celui-ci en arrière et le plissait, en le faisant pivoter sur les adhérences conservées au

dehors. Depuis j'ai repété l'épreuve avec les mêmes précautions, je l'ai renouvelé sans isolement préalable par simple section du ligament fibro-condylien interne et myotomie des rétro-élévateurs, presque toujours avec des résultats analogues; résultats qu'on obtient encore en procédant par propulsion directe du condyle. Mais si le ligament interne a été coupé, ou s'il se déchire, la fixité du déplacement anormal diminue en proportion.

Pour se rendre un compte exact de ce qui se passe dans ce mécanisme, on se rappellera que le décollement du périoste est facile à la mâchoire inférieure, surtout en vie; ensuite on suivra de près ce qui restreint le mouvement complexe d'abaissement dans l'articulation.

L'extension forcée du maxillaire met en jeu les deux jointures superposées. Le mouvement de projection se passe dans l'article supérieur; il n'a d'autre limite que l'étendue du ligament postéro-interne, qui entrave à un moment donné toute locomotion ultérieure du ménisque et l'immobilise sur la racine transverse. Le mouvement d'abaissement s'exécute dans la charnière inférieure; il fait saillir en avant, plus ou moins, la surface convexe du condyle. En cet état, ce qui empêche de pousser plus loin le déplacement de la tête articulaire, c'est la tension du ligament capsulaire interne devenu oblique de haut en bas, et d'arrière en avant, de l'épine sphénoïdale au condyle. Si donc on sectionne au-dessous du ménisque la partie fibro-condylienne de ce ligament, ou mieux, si le tubercule condyloïde interne se dégage par décollement de ses liens fibreux, rien n'arrêtera une progression plus marquée, car le ligament latéral externe est relâché en partie par le fait du mouvement, relâchement qui permet au condyle de ne pas être retenu par les adhérences conservées au dehors. Comme corollaire, les tentatives de rapprochement des arcades dentaires auront pour effet de déplacer le fibro-cartilage en lui faisant subir une rotation à centre externe et un mouvement de recul, facilité par la laxité du ligament superficiel intact.

Si maintenant on remarque, avec Ribes, que l'extrémité condylienne profonde est plus élevée que l'externe et un peu postérieure; que, d'un autre côté, le renflement du bord antérieur du ménisque est plus sensible en dedans, on arrivera à attribuer la

permanence de la luxation à la rencontre de ces deux points et à l'impossibilité, pour le tubercule libre, de rentrer spontanément dans sa loge fibreuse, fortement tendue en arrière et encore fixée au périoste du col et au fibro-cartilage. Cette espèce d'entre-croisement de la tête articulaire et du ménisque, restés unis en dehors, séparés par simple décollement profondément, immobilise les deux sur la racine zygomatique et empêche le retour du condyle dans sa cavité, sous l'influence musculaire qui le sollicite.

Quant aux modifications accessoires de l'articulation inférieure, en avant, on a la synoviale, qui est déprimée; en arrière, quelques fibres résistantes qui cèdent d'ordinaire, avec décollement du périoste et rupture du repli synovial à la ligne de séparation du cartilage d'encroûtement et de l'os. Le ligament latéral interne, s'il n'a pas été coupé, est un peu décollé en bas et tendu du ménisque au col, derrière la pointe correspondante du condyle. Le ligament latéral externe, tiraillé en arrière par le fibro-cartilage, en avant par la tête articulaire, a une certaine rigidité, en même temps qu'il a pris une direction anormale par suite du déplacement.

Il est loisible de contrôler ces expériences, à l'aide des détails que j'ai donnés sur le manuel opératoire, et de reproduire le mécanisme que je viens d'analyser. On réussira souvent avec la précaution de soutenir les angles de la mâchoire pour empêcher sa chute, et le soin de relever le menton pour assurer le contact des parties. M. Maisonneuve (1), dans ses recherches de 1862, bien qu'il conclue à la théorie de Boyer, a dû rencontrer le dégagement que je signale, car il dit que la luxation «résulte uniquement de l'engrèvement des condyles en devant des racines transverses, et que cet engrèvement est lui-même maintenu par la combinaison de la résistance passive des ligaments et de la contraction énergique des muscles élévateurs. » Cette phrase est peu explicite; cependant elle comporte une intervention non appréciée, mais autre que le simple relief des racines transverses, admis comme obstacle par l'auteur dans sa première conclusion.

Les partisans de la doctrine classique, au reste, m'accorderont

(1) *Loc. cit.* et *Abeille médic.*, 1862. *Gazette médic.*, p. 699.

volontiers que la saillie des condyles temporaux, augmentée de l'épaisseur des fibro-cartilages, est rendue par cela même plus efficace pour assurer la durée des rapports anormaux.

Les expériences et le raisonnement conduisent à attribuer la persistance des luxations de la mâchoire à l'interposition des ménisques; on peut ajouter que l'anatomie pathologique corrobore cette croyance. On connaît quatre autopsies à ce sujet; celle de Walther est contestée par Malgaigne, je n'en ferai mention que plus loin; les trois autres pièces sont au musée Dupuytren. J'ai déjà dit qu'une de celles de M. Nélaton, la seule où le fibro-cartilage soit conservé, fait voir autre chose que ce qu'elle devait uniquement prouver dans la pensée du dépositaire. Pour la dernière, due à M. Demarquay et habilement préparée, elle confirme complétement la théorie de A. Cooper. Les disques interarticulaires sont restés en arrière des condyles, et faisaient obstacle à la réduction, de l'aveu de M. Demarquay lui-même; je dirai, de plus, qu'elle est probante au point de vue du précédent mécanisme. Sans doute e ligament latéral interne est indemne, ce qu'on n'obtient pas constamment dans les expériences; mais il peut et doit l'être, car la pointe du tubercule condyloïde interne est naturellement plus ou moins libre, et c'est ce sommet qui se dégage, avec décollement du périoste sur le cadavre, simple relâchement des fibres ligamenteuses chez le vivant, passage en tout cas au devant du ligament fibro-condylien interne et du ménisque. Pour ce qui a trait à l'accrochement, dans ce modèle, il n'existe pas, à l'inverse de ce qui est évident sur les deux autres pièces.

3° *Applications de la théorie aux cas particuliers.*

Cette entrave intra-articulaire, reconnue pour la cause habituelle probable des luxations temporo-maxillaires, il reste à examiner si on est en mesure d'interpréter tous les faits, de faire concorder l'hypothèse avec ces exemples embarrassants qui faisaient écrire à Malgaigne que la question nécessitait de nouvelles recherches, aux auteurs du *Compendium:* « Ce n'est pas à dire qu'on ne trouvera pas un jour quelque autre cause qui s'ajoute à celle-là (l'enclavement) pour expliquer le déplacement

des os. » Il suffit de rappeler sommairement les observations en les groupant sous quelques chefs principaux.

Tous les faits ordinaires rentrent dans l'explication, puisque le contact des apophyses coronoïdes et des os malaires doit être considéré comme un effet consécutif, possible dès le début, susceptible par conséquent d'empêcher le rapprochement des dents au delà d'une certaine limite, sans gêner un léger mouvement d'abaissement, reconnu praticable depuis Hippocrate (1). La question peut être débattue, si la réduction est très-facile ou spontanée, comme dans les cas d'Adams (2), de Malgaigne (3), Chevalier (4), Foucher (5). Par contre, l'accrochement complémentaire de l'arrêt par les fibro-cartilages n'est plus admissible dans les conditions observées par A. Paré (6), « où la mâchoire est si peu écartée qu'on ne peut insinuer les pouces pour réduire. » Circonstance qui s'est représentée à M. Nélaton avec un écart médian de 0,015^{mm}; à Robert, qui vit, suivant Malgaigne, un rapprochement complet malgré la luxation. Au lieu de supposer dans ces cas une déformation des apophyses coronoïdes, qui ne s'est pour ainsi dire jamais rencontrée, il est plus rationnel de tenir les ménisques pour la cause qui maintient la luxation. De plus, cette préférence a l'avantage de justifier l'allégation singulière de A. Cooper, affirmant que certains malades, non-seulement peuvent abaisser leur maxillaire, mais encore le rapprocher par la contraction des muscles. L'élasticité des parties qui immobilisent rend compte de mouvements en ce sens.

Dans une autre catégorie se range le relevé des luxations anciennes de Capuron (7), Stromeyer (8), Donevan (9), Smith (10),

---

(1) Ed. Littré, t. IV, p. 147.
(2) *The Lancet*, 17 aug. 1833.
(3) Obs., 1840. *Traité des luxat.*, p. 32.
(4) *Revue méd.-chirurg.*, t. II, p. 374.
(5) *Journal de méd. et de chirurg. prat.*, 1866, p. 110.
(6) *Œuvres.* Ed. Malgaigne, t. II, p. 358.
(7) Thèse inaug.; Paris, 1801, p. 27.
(8) *Gazette médic.*, 1833, p. 675.
(9) *Dublin med. Press*, t. VII, p. 327; 1842.
(10) *Treatise on fract. and disloc.* 1847, p. 286.

Bouisson (1), Michon et Gosselin (2), Bauchet (3). Dans ces relations, il y eut réduction graduelle, en partie au moins, mais avec difformité persistante, les dents inférieures continuant à déborder en avant les supérieures. Là, le relâchement ligamenteux qui a facilité le déplacement permet par la suite un tassement prononcé du ménisque dans la cavité glénoïde. La phrase de Walther (4), qui trouva dans une autopsie cette cavité comblée par les procès condyloïdes, ne paraît pas signifier autre chose. On saisit du même coup pourquoi on n'observe qu'un retour incomplet des mouvements; les condyles se logent entre les racines transverses et les fibro-cartilages, entraînent la suppression de la demi-jointure supérieure, d'où des probabilités pour que les mouvements angulaires de la mâchoire soient seuls conservés. Cette vue est à vérifier; cependant, quelques-uns des observateurs que j'ai cités parlent du contact des grosses molaires coexistant avec l'écartement des incisives, fait confirmatif tenu pour extraordinaire par Malgaigne.

Une conclusion importante de ce travail, c'est qu'il n'est pas indifférent de conserver, ou de laisser à l'histoire, les anciennes méthodes de réduction, pour y substituer exclusivement les modifications récentes, introduites par Dupouy (5), Chaussier et réglementées par M. Nélaton. Le refoulement direct des branches montantes, précédé de l'abaissement du menton, excellent si on voit dans l'accrochement des apophyses coronoïdes l'unique cause de fixité, n'est plus aussi acceptable s'il en existe une autre, primant celle-là. La facilité de réduction par ce procédé, qui semble plaider en faveur de la théorie de Monro, prouverait même contre elle de l'avis de Foucher, car on ne peut admettre d'arrêt efficace sous l'arcade malaise, sans une forte pénétration, toujours difficile à vaincre. Quoi qu'il en soit, Malgaigne signalait déjà le cas de Chevalier, où les procédés nouveaux n'avaient pas réussi; M. Verneuil (6) rapporte deux exemples, où

(1) *Archives gén. de méd.*, t. XX, p. 420; 1852.
(2) *Moniteur des hôpit.*, 1854, p. 354.
(3) *Moniteur des hôpit.*, 1860, p. 290.
(4) *Musæum anat.*, v. 668, p. 488.
(5) Journal de Vandermonde, t. XXVIII, p. 359; 1768.
(6) *Bullet. de la Société de chirurg.*, 15 nov. 1865.

d'autres avaient échoué, là où il parvint à réduire, en abaissant les dernières molaires et en relevant le menton. On peut croire qu'il s'en présentera encore dans l'avenir, l'exclusion des règles d'autrefois serait donc imprudente.

Il y a plus, la lecture des cas où il fallait avoir recours aux pinces intermolaires d'Atti, à l'appareil en fer à cheval de Stromeyer, entraîne la conviction qu'on a à lutter contre un autre motif d'irréductibilité, que la rencontre des os en avant. Entre eux la formation d'adhérences nouvelles ne s'explique pas, même après plusieurs mois, tandis qu'on comprend à merveille la rigidité à la suite d'une lésion articulaire de la nature de celle que j'ai constatée. Enfin on remarquera que le cas unique de de La Motte (1), de double luxation avec fracture médiane du maxillaire inférieur, n'a d'autre interprétation possible, que celle développée en dernière analyse.

Le dégagement des tubercules condyloïdes internes, la tension de leurs liens en arrière, l'entre-croisement qui résulte de là, tendraient aussi à démontrer la supériorité de la méthode de réduction successive des condyles, employée par Monteggia (2), Hey, M. Huguier (3), M. Léo (4). Les condyles, par leur extrémité profonde, abandonnent une véritable loge fibreuse formée par le ménisque et la portion du ligament interne, qui subsiste entre le fibro-cartilage et le col du maxillaire; aussi le refoulement simultané des deux condyles, si bien combiné qu'on le suppose, tendra à chasser cette caspule devant lui et à l'effacer, tandis qu'une action alternative permettra d'éviter un tel plissement. Concluons donc que le succès paraît plus assuré, si le chirurgien cherche à dégager séparément les têtes condyliennes et à les replacer une à une dans leur cavité, en suivant les règles établies à cet égard.

Résumé :

1° Tous les muscles élévateurs de la mâchoire sont des rétracteurs, soit directs, soit indirects des condyles portés en avant.

---

(1) *Traité de chirurg.*, t. II, obs. 408.
(2) *Inst. chirurg.*, t. V, p. 54.
(3) *Gazette des hôpit.*, 1847, p. 586.
(4) *Deutsche Klinik*, 1855. *Gazette médic. de Paris*, 1856, p. 351.

2° Ces rétro-élévateurs gênent la luxation, due à l'abaissement et facilitée par l'apposition des angles de la mâchoire et des apophyses mastoïdes.

3° L'inclinaison du plan antérieur à la racine transverse est insuffisante pour empêcher la réduction spontanée d'une luxation.

4° L'accrochement des apophyses coronoïdes contre les os malaires est peu probable, comme cause unique de permanence.

5° La section du ligament postérieur fibro-glénoïdien produit une luxation du condyle et du ménisque exceptionnelle et sans fixité.

6° L'abaissement forcé pratiqué sur une articulation isolée des releveurs, détermine toujours le passage du condyle en avant du ménisque.

7° Cette luxation sous-méniscoïde peut résulter du dégagement du tubercule interne du condyle sans rupture d'un seul ligament.

8° Le ménisque, resté sur l'apophyse transverse par suite du déplacement du condyle, s'oppose réellement à la réduction.

9° La rencontre des saillies malaires et coronoïdes est un effet consécutif fréquent, mais non indispensable à la suite de la luxation des condyles sans les ménisques.

10° Cette théorie, basée sur l'expérience, permet d'interpréter tous les faits connus, et justifie la méthode de réduction successive des condyles.

RECHERCHES SUR LE POULS PENDANT LES QUINZE JOURS QUI PRÉCÈDENT OU QUI SUIVENT L'ACCOUCHEMENT,

Par le Dr L. HÉMEY.

La plupart des matériaux qui me servirent à composer ce mémoire furent recueillis en 1864, pendant mon année d'internat et dans le service de mon maître, le Dr Empis. Terminé au commencement de 1865, ce travail fut présenté à l'Académie pour le prix Capuron, et j'eus l'honneur d'obtenir une récompense. Ce mémoire n'ayant pas été imprimé par l'Académie, je me décide aujourd'hui à publier un résumé de mes recherches.

Tout en ne changeant pas le texte du manuscrit déposé à l'Académie, j'ajoute cependant quelques détails et quelques considérations cliniques relativement à la glycosurie chez les femmes en couche, que je n'avais fait qu'indiquer à propos du pouls dans l'état puerpéral. Par contre, je supprime le résumé de 380 observations qu'il était indispensable que je misse sous les yeux de mes juges, mais que le lecteur se résoudrait difficilement à lire. Du reste, ces observations sont déposées à la bibliothèque de l'Académie, et, partant, à la disposition du public qui voudrait les consulter.

Du pouls dans l'état puerpéral, tel était le titre de la question proposée; mais en tenant compte du milieu où il m'était donné d'observer, j'intitulerai le résultat de mes recherches : *Étude du pouls pendant les quinze jours qui précèdent et qui suivent l'accouchement.*

C'est, en effet, la seule période de l'état puerpéral qu'il soit possible d'étudier avec soin dans les hôpitaux de Paris, où les femmes n'entrent, en général, qu'au dernier moment pour sortir quelques jours après leur délivrance, souvent même avant que la prudence autorise cette sortie. Ce nouveau titre m'évitera d'assigner les limites de l'état puerpéral, puisque je me suis involontairement donné des limites très-restreintes, mais aussi très-nettes. Enfin, j'aurais pu calquer, sur mon manuscrit, les tracés graphiques tels qu'ils sortaient du sphygmographe pour en donner ici une copie, mais ces dessins n'étant pas les originaux n'auraient pas eu plus de valeur que de simples paroles, et j'ai cru devoir les supprimer.

Les pulsations artérielles des femmes nouvellement accouchées m'ont présenté des phénomènes curieux à étudier portant et sur la fréquence et sur le rhythme. Ce sont :

1° Le ralentissement du pouls, signalé et étudié déjà par M. Blot, et mes recherches confirment les siennes.

2° L'inégalité et l'irrégularité du pouls, qui jusqu'à ce jour n'avaient en aucune façon attiré l'attention des observateurs.

Ces deux phénomènes feront le sujet de deux chapitres différents; pendant le cours de leur étude, je serai conduit sous forme de corollaire à dire un mot de la fièvre de lait, de la fièvre puerpérale et de la glycosurie des nouvelles accouchées.

Je dois étudier ces modifications du pouls dans une série de circonstances que je ne saurais mieux faire, dans l'intérêt même de la lucidité du sujet, que d'énumérer sous forme de tableau; c'est ainsi que j'examinerai successivement :

1° Le degré de fréquence du phénomène;

2° Son degré d'intensité;

3° Sa durée, sa marche;

4° L'influence de la longueur du travail;

5° L'influence des divers états pathologiques présentés par le sujet;

6° L'influence de la sécrétion laiteuse;

7° L'influence du terme de la grossesse lors de l'accouchement;

8° L'influence de l'état de vie ou de mort du fœtus;

9° L'influence des tranchées utérines;

10° L'influence des émotions morales;

11° L'influence du régime alimentaire et de l'état de digestion;

12° L'influence de la position de la femme;

13° L'influence de l'âge du sujet;

14° L'influence des saisons;

15° L'influence de l'état de primipare ou de multipare;

16° Quelle est la valeur de ces modifications du pouls, au point de vue du pronostic;

17° Et enfin quelle peut être la cause de ce phénomène?

Telles sont les différentes circonstances dans lesquelles je me propose d'étudier, d'une part le ralentissement, d'autre part l'inégalité et l'irrégularité du pouls, et cela d'après l'analyse de 400 observations que j'ai pu recueillir.

Ces diverses propositions, énoncées dès le début, mettront plus d'ordre dans le travail et pourront, je crois, en faciliter la lecture.

CHAPITRE PREMIER.

DU RALENTISSEMENT DU POULS CHEZ LES FEMMES NOUVELLEMENT ACCOUCHÉES.

1° *Degré de fréquence du phénomène.*

Ce ralentissement existe-t-il pendant toute la durée de l'état puerpéral? Je ne le pense pas, mais je puis en toute sécurité avancer qu'il existe chez les nouvelles ancouchées, et cela dans les proportions suivantes : 65 femmes sur 400 m'ont présenté un pouls à 60 pulsations et au-dessous par minute; c'est un ralentissement assez notable, puisqu'il nous faut admettre que le pouls d'une femme en bonne santé est en moyenne de 75 pulsations. Je crois donc que 60 pulsations par minute indiquent un ralentissement certain chez une femme, surtout quand cette dernière, avant son accouchement, présentait de 76 à 84 pulsations; mais cette limite de ralentissement que je fixe à 60 pulsations est on ne peut plus arbitraire, je l'ai prise pour que les chiffres que je serai obligé de donner ne puissent être taxés d'exagération par personne; et je pourrai dire que, d'après le relevé de mes observations, j'ai constaté le ralentissement du pouls chez les nouvelles accouchées *au moins* dans le 1/6 des cas, tout en admettant que cette proportion n'est pas l'expression exacte de la vérité, car bien des femmes qui présentaient 65 et 68 pulsations par minute étaient des exemples de ralentissement du pouls, mais ralentissement trop peu accusé pour que chacun l'admette sans discussion.

2° *Quelles sont les limites de ce ralentissement?*

Le pouls, d'après mes observations, peut descendre jusqu'à 44 pulsations; je n'en ai qu'un seul exemple; à 48, j'en ai déjà plusieurs, et, à 52, on en rencontre un assez grand nombre.

Cette limite maxima du ralentissement du pouls est facile à donner, elle est fixée par l'observation même; la limite minima est, au contraire, bien arbitraire, aussi m'a-t-on vu tout à l'heure la fixer à 60, c'est-à-dire 15 pulsations au-dessous de la moyenne d'une femme en bonne santé; en prenant le chiffre 60, j'avais

pour intention de rejeter de mes observations les cas douteux; dans bon nombre d'entre elles, en effet, j'ai trouvé des femmes présentant 68 pulsations avant d'être accouchées et chez lesquelles ce même nombre de pulsations persistait, sans changement notable, après l'expulsion du fœtus; ici donc, pour admettre que le pouls fût ralenti, même avant l'accouchement, il aurait fallu connaître le pouls de ces femmes avant la conception, ce qu'il m'a été impossible d'observer.

3° *Durée et marche.*

Le ralentissement, dans les cas où je l'ai observé, se montre le plus souvent quelques heures après l'accouchement pour se continuer quelquefois sans variation, d'autres fois avec augmentation pendant une huitaine de jours. Au début du troisième, quatrième ou cinquième jour, pendant même ces trois jours, il arrive de voir le pouls devenir relativement plus fréquent pour tomber ensuite ou bien pour conserver, jusqu'au bout, cette nouvelle fréquence. Mes observations m'ont montré des exemples de toutes ces variations. Elles m'ont semblé tenir à des circonstances multiples se rattachant ordinaisement à quelques accidents plus ou moins passagers qui surviennent chez les femmes nouvellement accouchées. Mais, en dehors de ces causes d'erreur, le ralentissement m'a paru avoir son maximum vers le deuxième jour après l'accouchement, pour diminuer ensuite progressivement et cesser vers le dixième jour environ.

4° *Influence de la longueur du travail sur le ralentissement du pouls.*

La durée du travail ne m'a pas paru entraver ni favoriser le ralentissement du pouls, toutes les fois, bien entendu, que cette longueur du travail n'a pas été assez considérable pour amener des accidents locaux ou généraux plus ou moins graves, mais toujours suffisants pour changer le ralentissement du pouls en accélération quand ils déterminent de la fièvre.

5° *Influence des divers états pathologiques présentés par le sujet.*

Bien des états pathologiques différents peuvent survenir chez les nouvelles accouchées, par exemple un embarras gastrique

avec céphalalgie, bouche amère et constipation survient au deuxième jour de l'accouchement; dans cet état, la peau est un peu chaude, et le pouls bat au plus de 80 à 88 pulsations par minute, chez une femme qui avait 56 pulsations la veille. Dans les cas de ce genre, comme le fait remarquer M. H. Blot, il est bien plus rationnel d'attacher de l'importance aux 30 pulsations qui viennent s'ajouter, qu'au chiffre total 80 ou 88, qui peut à peine passer pour un pouls fébrile; souvent on a bientôt la preuve que ces 30 pulsations supplémentaires tenaient bien à un état pathologique, car après l'administration d'un purgatif doux, le pouls revient à 54, 56 ou 60 pendant les jours qui suivent. Ce que je dis de l'embarras gastrique, accident qui m'a paru être assez fréquent, je le pourrais dire de la métrite, des ulcérations vulvaires, etc., mais ici l'accident est moins passager, et l'exemple est moins favorable pour démontrer que la fréquence du pouls dans la fièvre qui survient alors n'est que relative, et que l'état général, bien plus que cette fréquence, doit guider le praticien. Il ne faudrait pas cependant conclure de ce qui précède qu'à cette période de l'état puerpéral il faille toujours ajouter une trentaine de pulsations au chiffre trouvé pour avoir la véritable valeur clinique du pouls. Loin de moi cette pensée; nous verrons bientôt au contraire comment cet état puerpéral favorise souvent des variations énormes dans le chiffre des pulsations, et combien peu l'on doit s'en rapporter à la fréquence du pouls dans les questions de pronostic. Nous verrons qu'il n'est pas rare de trouver des femmes qui ont 130 et 140 pulsations, sous l'influence d'un état pathologique relativement bénin. J'insiste sur ce point à cause même de son importance pratique, et puis s'il est connu de quelques cliniciens, sa connaissance n'a pas été certainement vulgarisée jusqu'à ce jour.

Parmi les nombreux états pathologiques présentés par la femme nouvellement accouchée, il en est un que je ne saurais passer sous silence, c'est celui que l'on désigne sous le nom de fièvre puerpérale. Sans entrer dans de longs détails, voyons cependant ce que devient le pouls dans ce cas. D'abord, et il est facile de le supposer, jamais on n'observe le ralentissement, mais, selon les cas, ce pouls prend des caractères bien différents. Souvent, au début, il est dur et fréquent; il a le cachet du pouls in-

flammatoire et coïncide avec un état général moyennement grave. Au bout de quelques jours, ces caractères peuvent changer du tout au tout, et le pouls devient petit, mou, dépressible, en même temps qu'il augmente encore de fréquence; il prend alors le cachet bien connu du pouls de l'infection, et coïncide avec un état général des plus alarmants. Dans certaines circonstances, et particulièrement dans les temps d'épidémie, le pouls prend, du jour au lendemain et d'emblée, ces derniers caractères, sans présenter aucunement le cachet inflammatoire que nous signalions tout à l'heure; une seule de ces manières d'être du pouls doit, selon moi, caractériser l'état pathologigue désigné sous le nom de fièvre puerpérale : c'est celui dans lequel on le trouve petit, mou, dépressible et fréquent; l'état infectieux, dit de fièvre puerpérale, commence là seulement, qu'il soit ou non précédé de l'état inflammatoire. Mais de la présence ou de l'absence de cet état inflammatoire, conclurons-nous qu'il faut admettre deux espèces de fièvre puerpérale, nous fondant sur ce que, dans le premier cas, on a trouvé dans les autopsies du pus dans les tissus et que l'on n'en trouve pas dans le second?

Je rejette, quant à moi, complétement cette idée-là, trouvant que l'état infectieux est un, et qu'à lui seul on doit réserver le nom de fièvre puerpérale; la présence ou non de lésions locales n'est pas une raison suffisante pour établir une distinction; on ne fait pas, ce me semble, deux maladies distinctes de la fièvre typhoïde qui tue en six jours, et de celle qui tue en six semaines; et cependant les lésions locales sont bien différentes dans ces deux cas. Cette petite digression doit nous conduire à une conclusion pratique par rapport à l'étude du pouls; tant que ce dernier aura les caractères inflammatoires, le traitement doit être antiphlogistiqne, et le pronostic plutôt favorable; mais quand le pouls prend les caractères infectieux, comme nous le disions tout à l'heure, le traitement que l'on doit instituer est encore à trouver, et le pronostic presque toujours fatal.

Je vais encore ici, à propos de l'influence des divers états pathologiques sur le ralentissement du pouls, étudier l'influence de la glycosurie chez les nouvelles accouchées.

Depuis que M. H. Blot annonça ce résultat à l'Académie le 6 octobre 1856, nous avons vu M. Lecomte venir, appuyé qu'il

était sur une profonde connaissance de la chimie, nier les résultats obtenus par M. Blot, et cela dans une communication du 29 juin 1857. Plus tard, en 1859, le professeur Bruecke, dans le *Journal de physiologie*, p. 338, vient de nouveau confirmer les résultats obtenus par M. Blot, si bien que, depuis cette époque, la présence du sucre dans les urines des femmes en couche est un doute pour chacun. J'ai profité de l'étude que je faisais du pouls chez les nouvelles accouchées pour vérifier ce point assez curieux de la science; je ne veux donner ici qu'un aperçu bien succinct des résultats par moi obtenus.

Sur 100 femmes nouvellement accouchées, j'en ai trouvé 27 qui présentaient dans leurs urines une quantité de sucre variant de 8 à 18 grammes par litre environ; les urines de 35 n'en présentaient que des traces et celles de 38 enfin n'en présentaient pas ou du moins des quantités appréciables par les moyens chimiques que j'avais à ma disposition. Ces moyens étaient à la fois le sous-nitrate de bismuth, la potasse, le lait de chaux, la liqueur cupro-potassique. Je soumettais successivement à ces différents moyens d'analyse les urines soupçonnées de contenir du sucre. Les causes d'erreur signalées par M. Lecomte, à propos des travaux de M. Blot, ont été réduits à leur juste valeur par le professeur Bruecke, je ne m'y arrêterai pas ici, mon intention n'étant pas de faire un mémoire sur la glycosurie des femmes en couche, mais seulement d'examiner ce que devient le pouls chez les femmes qui présentent cette glycosurie bien marquée, comme chez les 27 dont les urines en contenaient de 8 à 18 grammes par litre. Les résultats que j'ai obtenus, tout en se rapprochant beaucoup de ceux obtenus par M. Blot, offrent cependant quelques différences que j'aurai à signaler. Tout d'abord je ne puis dire, d'après les chiffres observés plus haut, que toutes les femmes en couche présentent cette glycosurie.

Je ne la trouverais, quant à moi, en y comprenant les urines qui ne contiennent que des traces de sucre, que dans les 2/3 seulement des cas. Ensuite, je n'ai pas observé, comme cet auteur, qu'un état plus ou moins grave du sujet, empêche de trouver du sucre dans les urines, ni même en fasse diminuer la quantité. Ainsi sur mes 27 observations, j'en trouve 15 dans lesquelles les malades présentèrent une accélération assez notable du pouls,

puisque elles eurent, du troisième au huitième jour de l'accouchement, de 92 à 132 pulsations par minute, dues à différentes causes, et cependant il existait approximativement la même quantité de sucre dans leurs urines. Je dois ajouter cependant que malgré ces 132 pulsations, aucune de ces malades ne présentait un état général grave ni même sérieux ; ajoutons à cela que dans les 12 autres observations les femmes jouissaient du plus parfait état de santé, et nous pourrons dire, que sans être arrivé tout à fait au même résultat que M. Blot, nos conclusions ne sont pas aussi contradictoires qu'elles pourraient le paraître au premier abord.

D'après mes recherches, je constate encore que, le plus habituellement, j'ai rencontré cette glycosurie d'une manière très-passagère. Ainsi pour donner quelques exemples :

Une femme accouche le..	21 février	22 février	23 février	24 février	25 février	
Densité....	1020	1024	1027	1030	1023	
Sucre.....	Rien	qq. traccs	10 gr. env.	14 gr. env.	rien	
Une femme accouche le..	3 mars	4 mars	5 mars	6 mars	7 mars	8 mars
Densité ...	1024	1030	1009	1005	1060	1010
Sucre	qq. traces	16 gr. env.	qq. traces	rien	rien	rien
Une femme accouche le..	18 mars	19 mars	20 mars	21 mars	22 mars	
Densité ...	1014	1010	1025	1016	1012	
Sucre.....	rien	rien	12 gr. env.	qq. traces	rien	

Je pourrais multiplier ces exemples, mais je choisis ceux dans lesquels les quantités très-notables de sucre ne se sont montrées qu'un ou deux jours pour ne plus reparaître. On peut voir aussi que la densité de ces urines est sensiblement en rapport direct avec la qantité de sucre qu'elles renferment. La sécrétion laiteuse fut généralement assez abondante chez les femmes qui m'ont présenté une glycosurie notable, mais cette coïncidence n'a pas été pour moi assez constante pour que j'établisse, comme l'a fait M. Blot, un degré aussi étroit de parenté entre ces deux phénomènes, car mainte fois j'ai vu la présence du sucre dans les urines cesser complétement alors que la sécrétion laiteuse continuait à être très-abondante. Malgré cette glycosurie, quelquefois très-prononcée, jamais je n'ai observé aucun des symptômes du diabète : les urines de ces femmes sont en général en quantité normale et d'autant plus colorées, qu'elles contiennent

plus de sucre; si bien que je rapprocherais volontiers cette glycosurie de celle que l'on observe quelquefois à la suite d'une copieuse nutrition.

Le pouls, pendant la durée de ce phénomène, ne m'a pas paru subir la moindre modification qui puisse lui être attribuée, puisque sur 27 cas j'en trouve 15 avec accélération, et 12 avec un ralentissement très-remarquable, et jusqu'à présent mon observation ne m'a pas conduit à trouver la vraie cause de la présence du sucre dans les urines des femmes en couche.

6° *Influence de la sécrétion laiteuse.*

Chez toutes les femmes qui nourrissent et qui doivent avoir d lait, cette sécrétion prend une grande activité du deuxième au cinquième jour après l'accouchement. J'ai donc dû chercher ce que devenait le pouls pendant ces trois jours.

Chez 280 femmes sur 400, le pouls n'a éprouvé aucune variation notable. Ce phénomène, dit de la fièvre de lait, ne se serait donc montré que dans les 3/10 des cas; c'est là en effet, ce qui semble ressortir de l'analyse des chiffres, je crois cependant, que bien des cas de fièvre de lait se trouvent compris dans ce chiffre 280 qui représente des femmes, dont le pouls n'a pas varié du deuxième au quatrième jour, mais qui ont pu avoir sans interruption, pour des motifs différents, de la fièvre du premier au septième jour, et cette croyance s'explique de la façon suivante : pour admettre, en effet, que le pouls se soit élevé les deuxième, troisième et quatrième jour, il faut que le premier et le cinquième au moins présentent un nombre inférieur de pulsations, mais alors il n'y a pas de raison pour qu'une autre cause de fièvre ne vienne pas succéder à cette première? non-seulement. je crois la chose possible, mais j'ai de nombreuses preuves de son existence. Cette cause elle-même peut varier à l'infini : pour ne citer que les plus fréquentes, les crevasses, les indurations persistantes des seins chez la femme qui cesse de nourrir le quatrième jour pour envoyer son enfant en province, l'embarras gastrique, la métrite, etc. On se trouve ici dans l'impossibilité de convaincre les incrédules, ils ont toujours la ressource d'expliquer la fièvre du huitième jour par la cause quelle qu'elle soit qui a

produit la fièvre des quatrième, cinquième jours et suivants; et si cliniquement on peut arriver à distinguer les cas sans trop de labeur, il faudrait lire et analyser avec soin une grande quantité d'observations très-détaillées pour arriver à ce résultat sans avoir soi-même observé les sujets. Enfin, pour nous résumer sur ce point, disons que l'établissement de la sécrétion laiteuse a certainement une influence sur le pouls, elle fait cesser le ralentissement dans certains cas, en provoquant un petit mouvement de fièvre du deuxième au cinquième jour, mais ce fait est loin d'être constant, bien des femmes passent cette période sans le plus petit changement dans le pouls, et même il est bon de noter que les meilleures nourrices, celles qui ont une abondante sécrétion laiteuse, sont en général les sujets qui m'ont présenté le pouls le plus lent, et cela sans interruption du premier au dixième jour.

Je ferai ici une remarque fort importante, au point de vue de la fièvre de lait : chez toutes les femmes qui en présentent des exemples, les seins sont toujours plus ou moins tendus et douloureux, mais il ne faudrait pas croire que cette tension fût la seule cause de la fièvre, il existe certainement autre chose qui nous échappe, car un très-grand nombre d'accouchées présentent du deuxième au cinquième jour ce gonflement douloureux très-intense, sans qu'elles aient pour cela le plus petit mouvement fébrile.

Concluons donc à l'existence certaine de cette fièvre de lait si discutée, tout en admettant qu'elle peut manquer bien souvent pour un motif quelconque, qui, jusqu'à présent, reste inconnu pour nous.

7° *Influence du terme de la grossesse lors de l'accouchement.*

J'ai rencontré également le ralentissement du pouls chez des femmes qui accouchent avant le terme, à cinq mois par exemple ou davantage, et, pour n'en citer qu'un exemple, l'observation suivante nous montre une blanchisseuse de 29 ans qui fait une fausse couche à cinq mois à la suite d'une chute; elle avait 80 pulsations avant l'accouchement; elle en a 76, 68 et successivement jusqu'à 52 pulsations les jours qui suivent l'expulsion du fœtus; puis le pouls reprend bientôt 72 pulsations. Je n'ai pas

rencontré ce ralentissement dans tous les cas d'accouchement avant terme, que j'ai pu observer, pas plus, du reste, qu'il n'est constant lorsque l'accouchement se fait à terme; mais ce que je tenais à signaler, c'est que l'expulsion du fœtus avant terme n'est pas une condition qui puisse empêcher le ralentissement d'avoir lieu, et même toujours d'après l'exemple que je viens de rapporter; on voit que ce ralentissement peut atteindre le chiffre de 52 pulsations par minute. Dans les cas où la fausse couche se fait à un terme moins avancé que celui de cinq mois, je n'ai pas trouvé le ralentissement; je ne veux pas dire qu'il n'existe pas, je constate seulement qu'il ne s'est pas montré dans les cas soumis à mon observation.

8° *Influence de l'état de vie ou de mort du fœtus.*

Pour éclairer cette question, j'ai pu receuillir un certain nombre d'observations assez intéressantes. Trois d'entre elles se rapportent à des femmes dont le fœtus paraissait être mort dix jours au moins avant son expulsion. Chez ces trois femmes il n'y a pas eu de ralentissement du pouls pendant les quinze jours qui suivirent l'accouchement. Deux autres observations montrent un fœtus mort depuis deux jours au plus ou quelques heures seulement avant l'expulsion; chez ces deux femmes il y eut un ralentissement bien marqué du pouls. Enfin dans une autre observation nous voyons une femme qui s'aperçoit, à la suite d'accident, que son fœtus ne remue plus; elle entre le lendemain à l'hôpital; le quatrième jour après l'accident elle avait 52 pulsations; le sixième jour elle en avait 56, et l'expulsion du fœtus a lieu dans la nuit même. Depuis ce moment, le pouls se relève à 75, 80, 90 pulsations pour ne plus baisser jusqu'à la sortie de la malade.

Ces observations sont trop peu nombreuses, il est vrai, pour qu'elles puissent me permettre de conclure, mais elles sont assez significatives cependant pour que j'ose émettre l'opinion suivante: qu'au point de vue du ralentissement du pouls, la véritable perturbation fonctionnelle chez la femme enceinte se fait le jour de la mort du fœtus, et non pas le jour de son expulsion qui peut être retardée pour un motif ou pour un autre. Je dois ici, pour donner quelque valeur à ces faits, inscrire en abrégé le texte même de ces six observations.

1° *Fœtus mort dix jours environ avant l'expulsion, pouls sans modification après l'accouchement.*

Obs. Ire. — La nommée L... (Armandine), âgée de 19 ans, domestique, entre à la salle Notre-Dame le 23 janvier 1864. Elle raconte que depuis le 15 du même mois elle n'a plus senti remuer le fœtus, qu'elle a eu quelques douleurs lombaires dans cette même journée, douleurs qui depuis se sont bien apaisées lorsque, le 22, dans la nuit, ces douleurs sont revenues assez vives pour nécessiter son admission; elle accouche en effet le 23 janvier, à dix heures du matin, d'un fœtus syphilitique de 8 mois. Je passe sur sa description sans importance pour le moment; qu'il me suffise de dire qu'il paraissait être macéré et que l'épiderme s'enlevait facilement. Voici le pouls de cette femme pendant son séjour à l'hôpital.

Le 23	janvier	(matin),	72	pulsations.	
Le 23	—	(soir),	104	—	
Le 24	—	(matin),	92	—	Ecoulement très-fétide par le vagin.
Le 24	—	(soir),	88	—	
Le 25	—	(matin),	84	—	Bon état.
Le 25	—	(soir),	100	—	
Le 26	—	(matin),	88	—	
Le 26	—	(soir),	92	—	Seins douloureux.
Le 27	—	(matin),	80	—	
Le 27	—	(soir),	92	—	
Le 28	—	(matin),	88	—	
Le 28	—	(soir),	88	—	
Le 29	—	(matin),	88	—	
Le 29	—	(soir),	84	—	
Le 30	—	(matin),	120	—	Frisson, fièvre, constipation.
Le 30	janvier	(soir),	108	—	Purgée.
Le 31	—	(matin),	88	—	
Le 31	—	(soir),	84	—	
Le 1	février	(matin),	92	—	Debout; exeat.

Comme on le voit, aucun ralentissement appréciable.

Obs. II. — La nommée Marchal, âgée de 21 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital le 4 février 1864.

Cette femme est à sa troisième grossesse ; la première arrive à terme, la seconde à huit mois à la suite de fatigue ; elle eut des douleurs et accoucha très-promptement d'un enfant vivant. Cette fois, elle fit une chute en jouant et, tombée sur le dos, elle reçut deux personnes sur le ventre ; elle sentit craquer, dit-elle, et depuis ce moment, c'était le 26 janvier, elle ne sentit plus remuer son enfant ; elle eut des douleurs dans la nuit qui se calmèrent si bien qu'elle reprit son ouvrage, et ce n'est que le 4 février qu'elle entre et accouche aussitôt, à la salle Notre-Dame, d'un enfant mort depuis longtemps ; l'épiderme se détache. Voici quel fut son pouls pendant son séjour :

Le 4	février	(soir),	72	pulsations.	
Le 5	—	(matin),	76	—	
Le 6	—	(matin),	85	—	
Le 6	—	(soir),	88	—	
Le 7	—	(matin),	84	—	
Le 8	—	(matin),	86	—	
Le 9	—	(matin),	84	—	
Le 9	—	(soir),	88	—	
Le 10	—	(matin),	84	—	
Le 10	—	(soir),	80	—	
Le 11	—	(matin),	86	—	
Le 11	—	(soir),	88	—	
Le 12	—	(matin),	90	—	Debout.
Le 13	—	(soir),	92	—	—
Le 14	—	(matin),	88	—	Assise ; exeat.

Ici encore aucun ralentissement.

Obs. III. — La nommée Marie-Stéphanie Risse, âgée de 32 ans, journalière, entre le 26 février salle Notre-Dame.

Le travail est commencé, et l'on sent dans le vagin le pied droit de l'enfant ; il paraît être mort ; la mère ne le sent plus remuer depuis le 18 février, et l'auscultation ne donne aucun résultat ; le soir, la main gauche dépasse la vulve et le pied est remonté ; je fis la version, le fœtus fut expulsé facilement sans

grandes douleurs; il est mollasse, et son épiderme s'enlève sur la presque totalité du corps. Voici quel fut le pouls de cette femme pendant son séjour.

Le 27	février	(matin),	76	pulsations.	
Le 27	—	(soir),	80	—	
Le 28	—	(matin),	72	—	
Le 28	—	(soir),	80	—	
Le 29	—	(matin),	80	—	
Le 1er	mars	(matin),	92	—	
Le 2	—	(matin),	88	—	
Le 2	—	(soir),	84	—	
Le 3	—	(matin),	72	—	
Le 4	—	(matin),	84	—	
Le 5	—	(soir),	88	—	
Le 6	—	(matin),	92	—	Debout; exeat.

Ici encore nous ne trouvons aucun ralentissement du pouls après l'accouchement. Voilà donc une première série de faits dans laquelle le fœtus est mort depuis dix jours environ, et dans laquelle le ralentissement du pouls ne s'est pas montré après l'accouchement; mais ce ne sont là, pour ainsi dire, que des faits négatifs, les femmes n'ayant pu être observées pendant la durée du temps compris entre la mort du fœtus et son expulsion.

Ralentissement du pouls après l'accouchement.

Obs. Ire. — La nommée Goguelat, âgée de 22 ans, blanchisseuse, entre le 8 février salle Notre-Dame.

C'est la troisième grossesse qu'elle a et qui n'arrive pas à terme : les deux premières se sont terminées à sept mois, à la suite d'une chute. Le 6 février 1864, après avoir porté sur son épaule une charge un peu lourde, elle eut des douleurs et perdit de l'eau.

Le 8, les douleurs devinrent plus vives ; elle entre à l'hôpital, où elle accouche d'un enfant mort, chez lequel l'épiderme s'enlève assez facilement. La femme affirme cependant avoir été au bain le 5 février, et là avoir parfaitement senti remuer son enfant à plusieurs reprises.

ici le pouls de cette femme :

Le 8 février	(soir),	68	pulsat.	Accouchée.
Le 9 —	(matin),	84	—	
Le 9 —	(soir),	80	—	
Le 10 —	(matin),	68	—	
Le 10 —	(soir),	64	—	
Le 11 —	(matin),	56	—	
Le 11 —	(soir),	56	—	
Le 12 —	(matin),	52	—	
Le 12 —	(soir),	56	—	
Le 13 —	(matin),	60	—	
Le 13 —	(soir),	56	—	
Le 14 —	(matin),	68	—	Debout.
Le 14 —	(soir),	56	—	
Le 15 —	(matin),	54	—	
Le 15 —	(soir),	56	—	
Le 16 —	(matin),	60	—	
Le 17 —	(matin),	60	—	
Le 18 —	(matin),	88	—	Debout; exeat.

Obs. II. — La nommée X....., femme âgée de 19 ans, entre le 23 mars salle Notre-Dame.

A la suite d'une longue promenade en voiture, le 22 mars, elle a beaucoup souffert, et son enfant a cessé de remuer; elle a perdu des eaux. Le travail ne commence que le 24, à une heure de l'après-midi, et l'accouchement s'achève à minuit; l'enfant est mort, mais il ne paraît pas être très-macéré; quoi qu'en dise la femme, il ne semble pas être à terme.

Voici le pouls de cette femme :

Le 25 mars	(matin),	72	pulsat.	
Le 25 —	(soir),	76	—	
Le 26 —	(matin),	84	—	
Le 26 —	(soir),	104	—	Céphalalgie, chaleur.
Le 27 —	(matin),	80	—	
Le 27 —	(soir),	60	—	
Le 28 —	(matin),	64	—	
Le 28 —	(soir),	56	—	

Le 29 mars	(matin),	52 pulsat.		
Le 29 —	(soir),	56	—	
Le 30 —	(matin),	64	—	
Le 30 —	(soir),	68	—	
Le 31 —	(matin),	72	—	
Le 31 —	(soir),	76	—	Assise.
Le 1er avril	(matin),	84	—	Debout; exeat.

Enfin, voici une observation où j'ai pu prendre le pouls pendant la période comprise entre la mort du fœtus et son expulsion.

La nommée Euphémie Néret, âgée de 23 ans, entre, le 11 janvier 1864, salle Notre-Dame; le 10 janvier, la veille de son entrée, cette femme perdit l'équilibre sur la glace et tomba sur le côté droit; deux ou trois heures après elle sentit quelques douleurs dans le ventre, et, le lendemain, elle entre à l'hôpital. Les douleurs sont calmées; il est impossible cependant d'entendre les bruits du cœur du fœtus; le pouls est à 72 pulsations.

Le 12. Même état, 68 pulsations.

Le 13. Quelques douleurs, 64 pulsations.

Le 14. Moins de douleurs, 52 pulsations. Le soir, 56.

Le 15. Même état, 56 pulsations.

Le 16, au matin, les douleurs sont devenues assez vives, et elle accouche à deux heures de l'après-midi d'un enfant mort qui paraît être à terme; il est très-mollasse, et l'épiderme s'enlève aussitôt qu'on y touche.

Voici le pouls de cette femme :

Le 11	janvier	(soir),	72 pulsat.		Avant l'accouchement.
Le 12	—	(matin),	68	—	
Le 13	—	(matin),	64	—	
Le 14	—	(matin),	52	—	
Le 14	—	(soir),	56	—	
Le 15	—	(matin),	56	—	
Le 16	—	(matin),	76	—	Accouchée.
Le 17	—	(matin),	88	—	
Le 18	—	(matin),	84	—	
Le 19	—	(matin),	90	—	Coliques.
Le 20	—	(matin),	92	—	*id.*

Le 21 janvier	(matin),	84	pulsat.	Mieux.
Le 21 —	(soir),	88	—	
Le 22 —	(matin),	84	—	
Le 23 —	(matin),	84	—	
Le 25 —	(matin),	80	—	
Le 26 —	(matin),	86	—	Debout; exeat.

Ces faits qui sont, il est vrai, trop peu nombreux, nous serviront cependant quand nous nous occuperons de l'explication à donner du ralentissement du pouls.

9° *De l'influence des tranchées utérines.*

D'après l'étude de mes observations, les tranchées utérines peuvent très-bien coïncider, comme l'a déjà noté M. Blot, avec le ralentissement du pouls; ces faits sont trop fréquents pour qu'il soit besoin ici de donner des exemples à l'appui de cette manière de voir; en analysant mes observations, on pourrait même conclure que, lorsqu'elles existent indépendamment de tout autre état pathologique, elles s'accompagnent rarement d'accélération du pouls.

10° *Influence des émotions morales.*

Les émotions morales, au contraire, m'ont toujours paru avoir une grande influence sur le pouls des femmes en couche. Je ne citerai ici que les causes les plus fréquentes à l'hôpital, telles sont, par exemple, les préoccupations d'avenir chez une fille qui devient mère pour la première fois; les tourments d'une mère de famille qui sait deux ou trois enfants abandonnés aux soins d'un homme souvent ivrogne; telles sont encore les maladies ou la mort des enfants, etc., etc. Dans presque toutes ces circonstances, je notais une accélération bien sensible du pouls, et très-souvent, après avoir cherché en vain une cause pathologique, j'arrivais à découvrir cette cause morale, toujours plus difficile à trouver que toute autre.

11° *Influence du régime alimentaire et de l'état de digestion.*

Le régime alimentaire, autant qu'on peut en juger, m'a paru n'avoir aucune influence sur le pouls, en dehors, bien entendu, de l'état de digestion, car ici, comme dans l'état physiologique,

le pouls s'accélère, et cette accélération est même plus notable, ce qui tient à ce que je crois du moins, à l'excessive mobilité du pouls dans l'état puerpéral; c'est, en effet, une remarque générale que j'ai souvent eu l'occasion de faire, et je dirais volontiers que, toutes choses égales d'ailleurs, les variations dans les pulsations artérielles sont beaucoup plus nombreuses et sensibles dans l'état puerpéral que dans l'état purement physiologique.

12° *Influence de la position de la femme.*

Les diverses positions du sujet, qui donnent de très-légères différences ordinairement, présentent, dans l'état puerpéral, des variations considérables; si bien que la même femme, à quelques minutes d'intervalle, peut avoir, couchée, 68 pulsations, puis, debout et en mouvement, 104. Cette différence, que je relève sur l'une de mes observations, est bien considérable; elle le devient beaucoup moins si l'on a soin, avant de compter le pouls, de laisser le sujet quelque temps, quoique toujours immobile, dans la station debout. Bien souvent il m'est arrivé de deviner, à l'accélération tout à fait inexplicable du pouls, chez une malade que je suivais depuis quelques jours, de deviner, dis-je, qu'elle venait, malgré ma défense, de s'asseoir sur son lit. Ces quelques mouvements joints aussi à l'émotion de se voir prise en défaut, m'ont souvent donné des pouls à 92 et 96 pulsations. C'est un exemple de plus de la rapide accélération du pouls dans l'état puerpéral, sous l'influence de causes bien futiles, et l'on prévoit facilement que des accidents sérieux peuvent amener promptement un pouls à 120 et 140 pulsations.

13° *Influence de l'âge du sujet.*

En parcourant soigneusement mes observations, il m'a été impossible de pouvoir attribuer une influence quelconque à l'âge des sujets, il semble même que, pendant cette période de 16 à 36 ans, il y ait moins de différence dans l'état puerpéral que dans l'état physiologique, et, qu'au point de vue du pouls, l'influence de l'âge de la femme disparaisse devant sa qualité de mère.

14° *Influence des saisons.*

Les saisons m'ont paru elles-mêmes sans action *très-sensible* sur le pouls, et cependant les résultats numériques de mes observations sont les suivants : l'automne, l'hiver, l'été, le printemps, se présentent dans l'ordre de fréquence du ralentissement du pouls. Le pouls s'est montré ralenti dans le quart en automne, dans le cinquième en hiver, dans le sixième en été et dans le neuvième des observations au printemps; ou bien dans les 2 onzièmes des cas dans les six mois froids, et dans les 2 quinzièmes seulement dans les six mois de chaleur. On voit que la différence n'est pas si notable qu'il faille y attacher une grande attention, surtout si l'on songe que la physiologie nous apprend que le froid augmente la tension artérielle, et partant diminue la fréquence des pulsations. La constatation du fait a cependant pour moi une grande importance, mais seulement au point de vue de l'explication à donner au ralentissement du pouls chez les femmes en couche.

15° *De l'influence de l'état de primipare ou de multipare.*

Les primipares semblent être moins disposées au ralentissement du pouls; peut-être devrons-nous l'attribuer à ce que ces dernières sont, plus que les autres, accessibles à cette multitude de petites causes qui accélèrent le pouls. Quoi qu'il en soit, sur 354 femmes, 159 primipares et 195 multipares, je trouve 65 fois le pouls ralenti, 23 fois chez des primipares et 42 fois chez des multipares. Cette différence assez minime me ferait admettre volontiers, qu'en dehors de toute cause accidentelle, l'état de primipare ou de multipare n'a aucune influence sur le ralentissement du pouls après l'accouchement. C'est pendant le sommeil que j'ai pu observer le ralentissement le plus marqué, mais la difficulté de prendre de semblables observations fait que j'ai à peine eu l'occasion d'en recueillir quelques-unes, qui ont du reste confirmé ce qu'il était facile de supposer dès l'abord. En effet, n'avons-nous pas vu que le mouvement et la station debout accéléraient le pouls? Il est donc tout naturel que le maximum du ralentissement coïncide avec l'immobilité la plus complète et la position horizontale.

16° Il nous reste maintenant à examiner quelles sont les conséquences pratiques qu'il est possible de tirer de l'ensemble des réflexions qui précèdent, et ce changement passager du pouls est-il d'un fâcheux pronostic? Certes, non; et bien plus je dois dire que ce sont les époques remarquables par le peu ou le manque complet d'accidents puerpéraux sérieux qui coïncident avec un pouls généralement ralenti; que c'est chez les femmes les plus vigoureuses et chez lesquelles la sécrétion laiteuse se fait en abondance, que j'ai rencontré le pouls le plus souvent et le plus manifestement ralenti. Aussi pourrai-je dire: le ralentissement du pouls est d'un excellent pronostic, car je ne me souviens pas avoir vu une femme l'ayant présenté être prise consécutivement d'accidents puerpéraux d'une certaine gravité.

17°. *Quelle peut être la cause de ce phénomène?*

En physiologie, on regarde comme prouvé, et le sphygmographe de M. Marey démontre graphiquement *que la fréquence du pouls est en raison inverse de la tension artérielle;* d'autre part, le même instrument démontre aussi que la tension artérielle augmente si l'on vient à *soustraire, par la compression,* un ou plusieurs gros *troncs vasculaires,* à la circulation générale. Dès lors, il ne nous reste plus qu'à nous servir de ces données pour les appliquer au cas particulier qui nous occupe. Que se passe-t-il, en effet, chez une femme qui accouche? Un certain nombre de troncs vasculaires se trouvent très-rapidement soustraits à la circulation; il doit donc en résulter une tension plus grande dans le système artériel, et partant un ralentissement du pouls. C'est là la cause admise par M. Marey, admise par M. Blot; c'est la cause que j'admets moi-même, et je crois en trouver de nouvelles preuves en étudiant ce qui se passe: 1° dans les accouchements avant terme, 2° dans les cas de mort du fœtus avant l'accouchement, 3° dans l'influence des saisons sur le pouls. En effet, nous avons pu voir tout à l'heure le ralentissement se produire dans les cas d'accouchement avant terme; il devait en être ainsi, puisque la cause que nous avons admise existe aussi dans les cas de fausses couches. Nous l'avons vu se produire après l'accouchement, dans les cas où le fœtus était mort depuis deux jours à peine, et manquer complétement chez les femmes qui n'étaient soumises à

notre observation que du huitième au dixième jour après la mort du fœtus; nous l'avons vu enfin exister dans l'intervalle qui sépare le jour de la mort du fœtus de celui de l'accouchement. Ces faits sont encore en parfaite harmonie avec la cause que nous croyons devoir assigner au ralentissement du pouls pourvu seulement qu'on admette qu'à partir du jour où meurt le fœtus, le réseau de la circulation utérine commence à diminuer, et que le fœtus mort n'est bientôt plus qu'un corps étranger qui doit être éliminé le plus promptement possible. Enfin nous l'avons vu se produire, ce ralentissement, d'un façon plus constante dans la saison froide, et chacun sait que le froid augmente la tension artérielle.

Voilà, ce me semble, un bon nombre de preuves qui, sans être péremptoires, n'en ont pas moins une certaine valeur pour assigner, comme cause probable au ralentissement du pouls, chez les femmes en couche, la suppression brusque de la circulation utérine.

CHAPITRE II.

DE L'IRRÉGULARITÉ ET DE L'INÉGALITÉ DU POULS CHEZ LES FEMMES NOUVELLEMENT ACCOUCHÉES.

Je vais suivre autant que possible, pour l'étude de ce phénomène, la marche que j'ai déjà suivie dans le chapitre précédent, et d'abord : l'irrégularité et l'inégalité du pouls se rencontrent-elles souvent ?

L'analyse de 400 observations me donne un total de 94 cas dans lesquels le rhythme du pouls se trouve altéré; le plus souvent, il est irrégulier et inégal à la fois, exceptionnellement irrégulier ou inégal seulement.

Devant de semblables résultats, je crois qu'il est impossible de nier l'existence de ce phénomène, surtout lorsque je dirai qu'en garde contre mes propres sensations, j'ai éliminé du total que je viens de donner tous les cas douteux, et que maintes fois j'ai fait contrôler, par d'autres personnes, les résultats que j'obtenais. Du reste, la preuve irrécusable de son existence se trouve écrite sur les graphiques originaux qui sont joints au manuscrit dé-

posé à l'Académie; si je ne reproduis pas ici ces graphiques, c'est qu'il me semble que les originaux seuls ont une valeur et que les paroles en disent tout autant qu'un dessin.

2° Degré d'intensité du phénomène.

L'irrégularité et l'inégalité du pouls peuvent, comme on le pense bien, se montrer à tous les degrés, et c'est en effet dans des limites aussi vastes que j'ai pu voir se produire ce phénomène, tantôt assez peu appréciable pour que, doutant de moi-même, à la troisième ou quatrième investigation, je finisse par rejeter le cas, comme trop peu concluant, tantôt au contraire, outre l'irrégularité et l'inégalité faciles à constater à chaque pulsation, une de ces dernières manquait complétement toutes les huit ou dix contractions du cœur. (Je dois ici ouvrir une parenthèse et dire que cette absence d'une pulsation de temps à autre pourrait bien n'être qu'apparente et tenir seulement à l'inégalité extrême de l'amplitude des pulsations elles-mêmes; il ne m'a pas été possible de vérifier ce fait par le sphygmographe, n'ayant pas rencontré d'absence de pulsations dans les pouls irréguliers que j'eus le loisir d'observer quand l'instrument était en ma possession. Je me contente donc d'inscrire ici cette opinion comme une hypothèse, laissant à d'autres plus heureux le soin d'en donner la démonstration graphique.) Entre ces troubles, à peine marqués du rhythme dans le pouls, et ces autres très-considérables et bien palpables pour tous, il m'est arrivé de noter toutes les nuances. J'ajouterai encore, pour ne rien oublier dans les allures de ces troubles de la circulation, que bien souvent, l'irrégularité du pouls se produit de la façon la plus régulière, c'est-à-dire qu'elle revient régulièrement toutes les trois pulsations, par exemple, pour prendre le cas d'un de mes tracés sphygmographiques.

3° Marche et durée.

Je n'ai rencontré ces phénomènes que deux fois avant l'accouchement, et les deux fois chez des femmes affectées d'anciennes maladies organiques du cœur; dans tous les autres cas, c'est du premier au dixième jour *après* l'accouchement que se

sont montrées l'irrégularité et l'inégalité du pouls, à l'exception cependant de trois cas dans lesquels les femmes étaient au quinzième ou dix-huitième jour. Ces trois cas sont très-importants à noter si l'on se souvient, en effet, que bien peu de mes observations dépassent le douzième jour après l'accouchement; et, dès lors, je pourrai dire que les troubles dans le rhythme du pouls m'ont paru commencer aussitôt après l'accouchement, se contiuuer au moins jusqu'au dix-huitième jour et peut-être plus loin encore; mais la nature de mes observations ne me permet pas de fixer cette limite extrême. Je puis dire, d'une façon générale, que ces troubles sont on ne peut plus passagers, que du jour au lendemain, du matin au soir, ils peuvent disparaître pour reparaître ensuite en aussi peu de temps; je dirai même qu'il est rare de trouver dans mes observations l'irrégularité et l'inégalité persistant plus de six jours sans interruption.

Il est assez intéressant de voir comment l'irrégularité et l'inégalité s'accompagnent ou peuvent exister séparément. Ces modifications surviennent toujours très-rapidement chez un même sujet, mais, par contre, on peut voir combien il est rare de trouver l'un ou l'autre des deux phénomènes existant seul pendant toute la durée du séjour de la femme à l'hôpital : c'est ainsi que, sur les 94 cas d'altération dans le rhythme que j'ai recueillis, je n'en trouve que 12 d'irrégularité seule et 8 d'inégalité également seule; il me semble logique de conclure de là que les deux phénomènes existent en même temps dans la majorité des cas, et que, bien probablement, la cause qui produit ces phénomènes est la même pour tous les deux.

J'ai aussi recherché quel rapport il pouvait y avoir entre l'irrégularité d'une part et le ralentissement du pouls d'autre part, et l'analyse de mes observations m'a démontré que très-souvent ces trois perturbations existaient ensemble, bien qu'exceptionnellement l'on puisse trouver le ralentissement sans irrégularité ou l'irrégularité avec une légère accélération du pouls.

4° *Influence de la longueur du travail.*

On ne saurait attribuer aucune influence directe à la longueur du travail sur le rhythme du pouls; cependant, toutes les fois que la longueur du travail deviendra une cause d'accident, et

partant d'accélération du pouls, l'irrégularité et l'inégalité du pouls pourront disparaître, et j'ai pu l'apprécier non-seulement par le toucher, mais aussi à l'aide du sphygmographe. Ce que je dis pour les accidents qui surviennent à la suite d'un travail très-long, je pourrais le dire pour les accidents de toutes espèces, pour tous les états pathologiques susceptibles de donner de la fièvre ; il est très-rare, en effet, de trouver après l'accouchement un pouls à la fois fébrile et irrégulier. Mais ici je dois faire une réserve et me demander si la précipitation même des pulsations n'atténue pas assez leurs irrégularités pour que ces dernières ne soient que bien difficilement perceptibles, soit au doigt, soit à l'œil quand on examine les traces sphygmographiques.

5° *Influence de la sécrétion laiteuse.*

La sécrétion du lait peut être très-abondante et coïncider avec l'irrégularité et l'inégalité; de même aussi plusieurs femmes m'ont présenté ces troubles dans la circulation, qui furent contraintes d'élever leurs enfants au biberon à cause de l'absence complète chez elles de la sécrétion laiteuse. Ainsi donc, aucune relation à établir entre cette fonction et les altérations dans le rhythme du pouls dont nous parlons.

La fièvre de lait, dans les cas où elle coïncide avec l'irrégularité et l'inégalité, m'a paru se comporter comme tous les états pathologiques, c'est-à-dire qu'en augmentant le nombre des pulsations elle en faisait le plus ordinairement diminuer ou disparaître l'inégalité et l'irrégularité ; celle-ci reparaissant bientôt après, en même temps que le ralentissement du pouls lorsque la fièvre tombait.

6° *Influence du terme de la grossesse lors de l'accouchement.*

Dans les quelques cas d'accouchement avant terme que j'ai pu réunir, je n'ai jamais trouvé d'irrégularité et d'inégalité pendant le séjour des femmes à l'hôpital ; chez une d'entre elles ce phénomène existait bien, mais elle avait une maladie organique du cœur se manifestant aussi par un souffle rude à la pointe qui accompagnait le premier bruit. Je n'oserais pas donner ici une conclusion, car les faits dont je me contente d'inscrire ici le ré-

sultat sont trop peu nombreux pour qu'ils puissent me permettre d'avoir une opinion à ce sujet.

7° Influence de l'état de vie ou de mort du fœtus.

En relevant les observations des accouchements dans lesquels le fœtus était mort avant son expulsion, j'ai trouvé indistinctement des cas où l'irrégularité et l'inégalité existaient, et d'autres où il n'y avait aucun trouble dans le rhythme des impulsions cardiaques. Il me faut donc conclure encore que l'état de vie ou de mort n'a aucune influence sur la régularité du pouls.

8° Les tranchées utérines, lorsqu'elles ne s'accompagnent ni de fièvre ni même d'accélération du pouls, coïncident fort bien avec l'irrégularité et l'inégalité.

9° Influence des émotions morales.

J'ai fait remarquer dans le chapitre précédent que les émotions morales, plus ou moins vives, les chagrins et les simples contrariétés augmentaient rapidement et dans de grandes proportions le nombre des pulsations artérielles ; elles ne paraissent pas, au contraire, troubler le rhythme des mouvements du cœur, et même on pourrait, à ce point de vue, ranger les émotions morales dans la catégorie des états pathologiques ; que le pouls, en effet, soit augmenté de fréquence pour cette cause ou pour toute autre, l'irrégularité ou l'inégalité n'en disparaissent pas moins dans la plupart des cas, et j'ose affirmer que les peines morales qui suffisaient pour élever, et d'une façon notable, le nombre des pulsations, ne troublent pas le rhythme du pouls, et, bien plus, on peut suspendre momentanément l'irrégularité, en accélérant le pouls de la femme, par une émotion quel conque ; et ce sont précisément ces faits qui sont de nature à me faire croire que le phénomène et la cause qui l'a produit existent bien encore, mais qu'il n'est plus perçu, grâce à la grande fréquence des pulsations ; de même qu'il devient impossible d'analyser les bruits morbides du cœur quand les battements sont très-fréquents.

10° Influence du régime alimentaire et de l'état de digestion.

Le régime alimentaire, non plus que la digestion, n'ont aucune influence sur la régularité du pouls. Ainsi j'ai trouvé de l'irrégularité et de l'inégalité aussi bien chez des femmes à la diète que chez celles qui mangeaient 4 et 6 portions. Dans quelques cas cependant, lorsque la digestion augmentait notablement le nombre des pulsations, j'ai vu disparaître momentanément l'irrégularité, de sorte que ce fait pourrait encore faire généraliser davantage une des propositions précédentes, et l'on dirait : l'augmentation du nombre des pulsations, quelle qu'en soit la cause, fait ordinairement cesser l'inégalité et l'irrégularité du pouls.

11° Cela tranche aussi la question des diverses positions du sujet dans la plupart des circonstances. En effet, lorsque les femmes commencent à se lever, on trouve augmentation de la fréquence du pouls, en même temps que ce dernier reprend sa régularité s'il l'avait perdue.

12° Influence de l'âge.

Si je fais le relevé des 94 observations où l'on trouve de l'irrégularité et de l'inégalité, 80 de ces observations se trouvent appartenir à des femmes de 18 à 28 ans. Ce chiffre semble parler de lui-même, et l'on est tenté de croire que l'irrégularité est de beaucoup plus fréquente chez les jeunes femmes. Cependant je crois que cette proposition est erronée et qu'il faut bien tenir compte, d'une part, de ce que l'immense majorité des femmes accouchées sont comprises dans cette période de dix ans, d'autre part, de ce que 5 femmes de 38 à 45 ans m'ont présenté cette irrégularité de la façon la plus évidente. Je crois donc être dans le vrai en disant : les troubles qui peuvent survenir dans le rhythme des mouvements du cœur chez les femmes nouvellement accouchées sont tout à fait indépendants de l'âge du sujet.

13° Influence des saisons.

En faisant le relevé de mes observations, j'ai trouvé que l'inégalité et l'irrégularité se présentaient par ordre de fréquence en automne, en été, en hiver, puis au printemps. Le premier don-

nant des troubles du rhythme dans les 4 neuvièmes des cas, le second dans le tiers, le troisième dans le quart, et enfin le printemps dans le sixième des cas seulement. Je donne ces chiffres à titre de simple renseignement; ils ne suffisent pas, à mon avis, pour établir d'une façon absolue que l'automne donne le plus souvent, et le printemps le moins souvent lieu à l'irrégularité du pouls. Je ferai cependant remarquer que l'automne nous a déjà donné la plus grande proportion pour le ralentissement, et le printemps la plus faible.

14° *Influence de l'état de primipare ou de multipare.*

D'après le relevé numérique de mes observations, il semblerait que les primipares dussent présenter de l'irrégularité et de l'inégalité dans le pouls plus souvent que les multipares. Chez les unes, en effet, j'ai constaté, dans le quart des cas au moins, l'altération du rhythme des bruits du cœur; chez les autres, c'est à peine si je l'ai trouvé dans le cinquième de mes observations. Cette différence est-elle assez marquée pour établir en principe que les primipares ont plus souvent que les autres femmes le pouls irrégulier? Ce serait peut-être un peu trop s'avancer, mais cependant tel est le résultat que j'ai obtenu sur le nombre assez restreint, il est vrai, de 400 faits recueillis par moi.

La présence du sucre dans l'urine et l'irrégularité du pouls ne paraissent avoir aucune cause commune, car en relevant les observations des 27 femmes qui nous ont présenté une notable quantité de sucre dans leurs urines, j'ai trouvé que 11 d'entre elles avaient eu le pouls irrégulier, et que les 16 autres n'avaient présenté aucune irrégularité; c'est un résultat analogue à celui que j'ai trouvé et noté dans le chapitre précédent lorsque je cherchais le rapport qui pouvait exister entre la présence du sucre dans les urines et le ralentissement du pouls. Je dois ajouter en terminant ce chapitre que, chaque fois que l'irrégularité du pouls s'est présentée à mon observation, j'ai toujours ausculté le cœur avec le plus grand soin : 1° afin de m'assurer que la femme n'avait pas une maladie organique de cet organe; 2° pour vérifier si les irrégularités ou les inégalités du pouls correspondaient bien à des impulsions cardiaques irrégulières ou inégales. De cette

façon, j'ai rencontré trois femmes sur les 94 qui présentèrent des altérations dans le rhythme du pouls ayant une maladie organique du cœur, et elles avaient le pouls irrégulier aussi bien avant qu'après l'accouchement, aussi bien debout que couchées, et elles le conservèrent irrégulier sans interruption tout le temps de l'observation, ce qui établit une différence capitale entre le pouls irrégulier des nouvelles accouchées et celui des maladies organiques du cœur. C'est aussi de cette façon que je puis affirmer que toutes les irrégularités artérielles n'étaient que la transmission d'autant d'inégalités ou d'irrégularités des impulsions cardiaques.

15° *Pronostic.*

Si je ne puis dire ici comme pour le ralentissement : les troubles qui surviennent dans le rhythme des mouvements du cœur sont d'un excellent pronostic, je puis du moins assurer que ces troubles n'ont rien d'inquiétant, et qu'on les rencontre souvent chez des sujets qui jouissent du meilleur état général.

16° *Quelle est la cause du phénomène?*

Elle n'est pas aussi facile à donner et surtout à démontrer que celle du ralentissement du pouls. L'explication la plus plausible que l'on puisse donner, selon moi, de l'irrégularité et de l'inégalité du pouls, chez les nouvelles accouchées, est, il me semble, d'attribuer ce phénomène à la prédominance d'action du grand sympathique sur celle du système nerveux cérébro-spinal, c'est-à-dire, de rapprocher ce phénomène des palpitations qui reconnaissent pour cause un certain degré de stupéfaction du système nerveux cérébro-spinal par diverses substances toxiques. Cette explication a peut-être le tort de ne pas expliquer grand'chose, mais je la donne pour ce qu'elle vaut, et je laisse aux physiologistes l'honneur d'expliquer un phénomène dont je signale simplement l'existence, phénomène qui, jusqu'à ce jour, à ce que je sache du moins, n'avait nullement attiré l'attention des observateurs.

DE LA GLYCOSURIE DANS LA CONVALESCENCE DES MALADIES AIGUES,

Par le Dr A. BORDIER, ancien interne des hôpitaux.

Plus les moyens de recherche en médecine se perfectionnent plus l'investigation expérimentale prend la place de l'observation, et plus il est fréquent de constater que des symptômes longtemps considérés comme pathognomoniques ne sont rien moins que tels. Tout fait bien constaté n'eût-il d'autre utilité que de prendre une faible part au progrès, est par cela même assuré de n'être pas dénué d'intérêt.

C'est dans ce but que j'ai réuni ici quelques notes sur un symptôme que j'ai fréquemment observé dans la convalescence des maladies aiguës : la glycosurie. Ce symptôme a du reste été déjà signalé dans plusieurs états divers : on a trouvé du sucre dans l'urine d'un grand nombre de malades; et ces faits seraient, à coup sûr, plus nombreux encore, si l'examen des urines était pratiqué plus fréquemment et plus complétement.

On a cité la glycosurie chez un certain nombre de phthisiques, dans la strangulation (Reynoso); dans l'épilepsie, dans l'hystérie. M. Burdel a signalé ce symptôme dans les fièvres paludéennes; Prout dans l'anthrax; un grand nombre de faits analogues ont été publiés depuis par Wagner, par MM. Philippeaux et Vulpian.

Enfin, dernièrement, mon excellent maître M. Gubler, a signalé la présence du sucre dans l'urine des cholériques, à la période de réaction. A ce propos, il est regrettable que les divers observateurs qui ont trouvé du sucre dans l'urine de leurs malades, se soient bornés à mentionner le nom de la maladie, sans mentionner la forme particulière qu'elle affectait, ou la période que traversait le malade; l'apparition du sucre dans le stade de chaleur de la fièvre paludéenne serait parfaitement comparable à la glycosurie de la réaction dans le choléra. Si nombreuses et variées que puissent paraître, en effet, les situations où a été constaté le symptôme commun : glycosurie; comme en définitive, les conditions physiologiques de la glycosurie peuvent se

réduire à un petit nombre de lois générales, et que, après tout, l'organisme malade n'obéit pas à d'autres lois que l'organisme sain, cette multiplicité de faits pathologiques doit se rattacher, comme l'effet à sa cause, à un petit nombre d'états généraux identiques entre eux, et ne différant que par la cause spéciale qui leur a donné naissance. Lorsqu'un *diabète* quelconque, albumineux ou glycosurique, vient à se produire dans l'organisme, ses causes consistent soit dans une production exagérée pour les besoins de l'organisme du produit éliminé, soit dans une consommation insuffisante de la part de cet organisme d'un produit dont d'ailleurs la quantité n'a pas excédé la normale. Dans les deux cas le superflu du produit s'écoule au dehors, il y a diabète. M. Gubler a tracé de main de maître les conditions diverses du diabète albumineux, et la même méthode peut servir dans l'étude du diabète glycosurique.

Les théories modernes de la formation et des métamorphoses de la matière glycogène, les expériences de MM. Cl. Bernard, Brown-Séquard et Schiff ont montré que l'hyperémie, pour ainsi dire passive, ou mieux, par paralysie vaso-motrice du foie ou de tout autre organe, est propre à augmenter la quantité du sucre contenu dans l'organisme; indirectement, un grand nombre de lésions nerveuses que je ne rappellerai pas ici amènent cette paralysie vaso-motrice, et par suite cette *glycohémie*. Cet état du sang amènera la glycosurie tant que les dépenses de l'organisme ne se seront pas élevées avec ses recettes. Vienne, en effet, et le fait est bien connu, un surcroît de dépenses, une fièvre inflammatoire franche par exemple, chez un glycosurique, et le sucre que contenaient les urines disparaîtra tant que durera la fièvre; c'est le premier cas.

Que si au contraire, la production du sucre étant restée normale, les besoins de l'organisme viennent à augmenter, la production croîtra dans la mesure de ces besoins; et comme la recette et la dépense se feront équilibre, l'urine ne renfermera pas de sucre. Ce dernier produit y apparaîtra au contraire lorsque la dépense viendra brusquement à se réduire, la production se tenant encore à un niveau maintenant exagéré, mais qui tout à l'heure était nécessaire : l'organisme d'une femme enceinte fabrique une quantité de sucre suffisante pour les deux êtres

qu'il a à nourrir; que l'enfant vienne à être brusquement expulsé et dès lors le sucre devenu superflu s'éliminera par les urines.

L'existence de ce phénomène ainsi que ses causes découvertes par M. Gubler, ont pu, en présence d'hémorrhagies utérines, le conduire sur la voie d'un avortement dissimulé. Du reste, et cela est le propre de la vérité, le fait est général et peut s'appliquer à un grand nombre de cas; c'est la même loi qui a pu faire augurer au médecin de l'hôpital Beaujon de la vie ou de la mort d'hydatides de la plèvre, par l'absence ou la présence de l'albumine dans le liquide épanché : l'albumine est consommée par les hydatides vivantes et n'apparaît, par conséquent, qu'après leur mort. Comme on le voit, ces phénomènes diabétiques résultent toujours d'une question d'équilibre entre la recette et la dépense, quelle que soit d'ailleurs l'élévation de l'un des deux facteurs.

Le phénomène de la glycosurie *ab abortu*, dont je parlais tout à l'heure, trouve son analogue dans ce qui se passe à la suite d'un grand nombre de maladies aiguës : un organe, un système d'organes peut avoir élevé jusqu'à tel point ses dépenses, grâce à la fièvre locale et générale, que celle-ci venant à se supprimer tout d'un coup, un excès de sucre apparaît en même temps dans l'organisme. Ces deux conditions que j'ai établies tout à l'heure peuvent donc tour à tour se rencontrer : soit que l'hyperémie générale venant à se produire il y ait excès de production, comme dans la réaction du choléra; soit que, la fièvre venant à tomber brusquement, il y ait diminution de dépenses, comme dans le cas d'avortement. Qu'importe, dans ce dernier cas, que l'excès dans la consommation soit dû à un fœtus ou à un organe qui a décuplé sa consommation, tel qu'un poumon qui, recevant plus de sang, respirant plus souvent, combure davantage; ou à une fièvre générale qui a élevé la température, le pouls, la respiration, augmenté les produits d'oxydation tels que l'urée, dépensé la graisse tenue en réserve dans l'organisme. Dans tous les cas ce niveau s'est brusquement abaissé, et le sucre désormais non employé s'est trouvé en excès et a été rejeté. La méthode *a priori* encourageait donc, et c'est tout ce qu'elle peut faire, à vérifier cette idée jusqu'alors à l'état d'hypothèse, que le sucre pouvait

accompagner la chute de la fièvre. Cette hypothèse basée sur la physiologie a trouvé, comme c'est le propre des théories saines, une ample confirmation dans l'expérimentation.

Je veux éviter la lecture de longues et arides observations; je préfère indiquer en peu de mots le résumé de plusieurs d'entre celles que j'ai pu prendre dans le service de mon excellent maître M. Axenfeld, à l'hôpital Saint-Antoine.

Obs. Ire. — Au nº 20 de la salle Saint-Lazare entre, le 13 mars, un homme de 25 ans pour une rougeole intense. Le pouls s'élève à 120, la température à 39°,15; les urines sont albumineuses.

Le 19. Le pouls tombe à 80; la température est de 37°,4; l'albumine disparaît; le sucre apparaît.

Les jours suivants, le pouls suit une voie décroissante passant par les chiffres 76, 64, 56. Le sucre suit en même temps une progression inverse.

Le 24. Le pouls remonte et la glycosurie diminue pour disparaître rapidement.

On voit manifestement qu'à mesure que la température, le pouls et par suite la combustion diminuent, le sucre augmente.

Obs. II. — Au nº 5 de la salle Sainte-Adélaïde entre, le 6 novembre, une femme atteinte depuis plusieurs jours d'un érysipèle de la face. Urine sans sucre.

Le 7. L'érysipèle s'éteint, la fièvre est tombée. Sucre dans les urines.

Le 9. Idem jusqu'au 20.

Le 20. La fièvre est revenue. Une tumeur fluctuante apparaît au niveau du cou; c'est un abcès. Le sucre disparaît pour ne plus revenir.

Ici la combustion a reçu, le 20 novembre, un nouvel impulsus dû à la présence de l'abcès, ainsi que le prouvent la présence de la fièvre et la disparition du sucre.

Obs. III. — Un jeune garçon de 16 ans entre, le 8 mars, au nº 1 de la salle Saint-Lazare pour une fièvre typhoïde. Le pouls s'élève à 120; la température a 38° seulement. L'urine renferme de

l'acide urique. Le malade, pesé à deux reprises en peu de jours, perd 8 livres en seize jours.

Le 29 avril, jour de la dernière pesée, l'urine contient une *légère* quantité de sucre.

Dans cette observation de fièvre typhoïde, la chaleur s'est peu élevée, la combustion, comme cela est l'ordinaire dans cette maladie, a été peu considérable, ainsi que le prouve la présence de l'acide urique; le malade n'en a pas moins perdu 2 livres par jour pendant huit jours. L'organisme est retombé de moins haut, et le sucre a été moins abondant.

Obs. IV. — Un jeune homme entre, le 18 mars, au n° 12 de la salle Saint-Lazare, pour un érysipèle de la face déjà à moitié éteint. Le pouls passe par les chiffres 64, 52, 48. Le sucre suit une progression inverse; le pouls remonte brusquement à 64. Ce jour-là le sucre disparaît.

Obs. V. — Au n° 18 de la salle Saint-Lazare un homme entre pour une pneumonie gauche.

Le 19 mars. 40 respirations, 124 pulsations, 38°,1 température; urine albumineuse.

Le 20. 28 respirations, 96 pulsations, 37°,2 température; encore de l'albumine.

Le 21. 28 respirations, 68 pulsations, 36°,1 température; l'albumine a disparu; l'urine contient du sucre.

Obs. VI. — Au n° 22 de la salle Sainte-Adélaïde entre une femme présentant de l'érythème noueux des régions cubitales et radiales, une conjonctivite papuleuse, de la fièvre, la langue saburrale, le pouls a 100. Quelques jours après, cette femme convalescente présentait pour la première fois du sucre dans ses urines.

Obs. VII. — Un homme entre au n° 6 de la salle Saint-Lazare pour une pneumonie. Le pouls monte à 104, la température à 39°; l'urine est albumineuse.

Le lendemain, le pouls est à 80, la température 37°,2; l'albumine est remplacée par le sucre.

Obs. VIII. — Un homme de 23 ans entre, le 26 janvier, au n° 14 de la salle Saint-Lazare pour une rougeole.

Le 28. Le pouls tombe à 60; la température est à 37°,2; le sucre apparaît.

Le 29. Pouls 52; beaucoup de sucre.

Le 30. Pouls 64; presque plus de sucre.

A ces quelques observations j'en joindrais inutilement un plus grand nombre. Toutes ont trait à des maladies aiguës, dans lesquelles on voit, comme dans celles qui précédent, le pouls, la température, le nombre des respirations d'un côté ; le sucre de l'autre, suivre une marche parfaitement inverse. Ce dernier produit apparaît à la chute du pouls pour disparaître à son retour à la normale.

Il est cependant des cas où le sucre fait défaut; mais alors on peut généralement trouver un phénomène, pour ainsi dire, équivalent. La quantité de forces qu'il a dû demander à l'organisme est, sans doute, la même.

Obs. IX. — Un homme entre pour une pneumonie. Le lendemain de son entrée, le 23 mai, le pouls est à 92, la respiration à 36, la peau chaude.

Le 24. Tout d'un coup, le pouls tombe à 56, la respiration à 28; la peau est bonne. Une sueur profuse a eu lieu pendant la nuit; on a dû trois fois changer la chemise du malade, et la quantité d'urine de la nuit s'est élevée à 1 litre 1/2; l'urine ne renferme pas de sucre.

Mais la matière trouvée dans les urines est-elle bien du sucre? A quoi je répondrai que les urines examinées tous les jours avec soin, l'ont été chaque fois par la liqueur cupro-potassique, la caramélisation simple, la potasse successivement; que la réponse affirmative à la question : y a-t-il du sucre? n'a été faite que lorsque les trois expériences ont conduit au même résultat positif. Il est, du reste, un élément qui, dans les recherches qu'on peut faire sur les urines des convalescents, est d'une grande importance; je veux parler de l'alcalinité presque constante de ces urines.

On sait que l'action réductrice de la glycose sur les sels cuivriques se manifeste surtout avec énergie au sein des liqueurs alcalines; de faibles traces de glycose peuvent donc donner lieu

à la réaction caractéristique. Est-ce à dire que la réaction observée est due à l'alcalinité seule de l'urine? Non; car tels n'ont pas été les résultats obtenus avec des urines d'emphysémateux. Ces malades, M. Gubler l'a fait connaître, ont presque toujours des urines alcalines.

Une objection fréquemment faite en pareille matière est le résultat négatif donné par le polarimètre, ou même l'absence de recherche par ce moyen. Cette objection perd, à coup sûr, de sa valeur lorsqu'on considère qu'une solution aqueuse de glycose abandonnée à elle-même perd une grande partie de son pouvoir rotatoire. Or ce n'est jamais sur des urines récentes que sont généralement pratiqués ces examens. D'ailleurs, le polarimètre ne peut déceler la présence que de $\frac{1}{1000}$ de sucre au minimum (Gubler et Robiquet).

En admettant, d'ailleurs, que la substance capable de donner naissance aux réactions dont j'ai parlé tout à l'heure ne soit pas de la glycose, il ressort des recherches des chimistes modernes que cette substance doit être un composé analogue, dont la formule générale pourrait s'écrire $C^n (H^2O^2)^m$.

Pour le chimiste, c'est là un point important, qui constitue une grande différence ; pour le clinicien, cela est tout un, et le déchec subi par l'organisme est le même.

J'ai dit plus haut quelle était l'interprétation physiologique qu'il était permis de donner à ce phénomène; peut-être pourrait-on l'interpréter autrement; peut-être pourrait-on songer à une paralysie vaso-motrice survenant à la suite des maladies aiguës, surtout lorsqu'on se rappelle que Schiff a pu produire la glycosurie par la paralysie vaso-motrice d'une région étendue du corps. Mais on ne trouve pas chez les convalescents d'éréthisme local propre à témoigner d'une pareille paralysie. D'ailleurs, chez eux, la paralysie, plutôt musculaire que nerveuse, rentre dans la paralysie amyotrophique décrite par M. Gubler, et, dans le système vasculaire, n'atteint guère que les gros troncs. M. Gubler montrait à sa visite, lorsque j'étais interne dans son servive, un malade convalescent d'un embarras gastrique fébrile et qui, très-anémié, présentait, sans aucune espèce d'affection cardiaque, un reflux veineux considérable dans la veine jugulaire. Le savant médecin de l'hôpital Beaujon expliquait ce

phénomène par la contraction incomplète de l'oreillette, qui laissait béants les orifices veineux, ainsi que par l'atonie des parois de la veine qui se laissait facilement distendre. De pareils troubles sont insuffisants à expliquer la glycosurie dans la convalescence et sont la conséquence d'une chute de l'organisme dans lequel l'imperfection de la combustion donne lieu à la glycosurie. Tout concourt, du reste, en faveur de cette conclusion; et, pour ne parler que des urines, l'acide urique a remplacé l'urée; leur réaction est devenue alcaline; enfin, dans certains cas, on peut voir apparaître la coloration bleue, signe d'une oxydation incomplète des matériaux carbonnés. — La paralysie vaso-motrice explique, au contraire, fort bien la glycosurie à la période de réaction du choléra et dans le stade de chaleur des fièvres paludéennes, cas dans lesquels il y a, à proprement parler, excès dans la production du glycose.

En résumé, et c'est là, je crois, un phénomène qui n'a pas encore été signalé :

1° La glycosurie est un phénomène à peu près normal dans la convalescence des maladies aiguës.

2° Lorsque ce phénomène a manqué, c'est qu'il s'était fait une crise considérable par une autre voie : la théorie du balancement fonctionnel explique son absence.

3° La rougeole, la pneumonie, l'érysipèle, en un mot les fièvres inflammatoires franches paraissent surtout donner lieu à ce phénomène.

4° Il paraît dû à l'arrêt brusque d'un surcroît de combustion et résulte d'une différence entre la dépense et la production de la glycose dans l'organisme.

5° Il diffère de la glycosurie cholérique et paludéenne (période de réaction, stade de chaleur) en ce que dans ce dernier cas il y a production exagérée, tandis que dans la convalescence des maladies aiguës il y a diminution dans la dépense.

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA NATURE DE LA PHTHISIE,

Par le Dr GIMBERT (de Cannes), lauréat de la Faculté de Paris
(médaille hors ligne).

(Suite et fin.)

V. La contagion, à cette heure, nous paraît assise sur des bases bien peu solides. Comment pourrait-elle avoir lieu? Par l'absorption pulmonaire des miasmes, par la pénétration au travers de la peau des sueurs de phthisiques? D'abord, il est peu prouvé que la sueur soit jamais un élément de contagion. Les sueurs des syphilitiques ne sont point virulentes, pas plus que celles des varioleux ou autres malades atteints d'affections virulentes, à moins qu'elles ne se chargent dans certains cas de produits virulents fournis par des lésions de la peau.

Serait-ce par l'absorption pulmonaire des miasmes provenant des crachats qui sont expulsés en si grande abondance dans la phthisie? Mais cela n'est pas facile, et ne faut-il pas une lésion préalable dans les voies aériennes? On ne doit point oublier que la morve aiguë, dont les propriétés virulentes ne sont contestables pour personne et dont l'élément le plus dangereux est la sécrétion nasale, n'est point contagieuse par la respiration. A cet effet, je rappellerai les expériences de M. Raynal, d'Alfort. Deux bœufs, l'un atteint de morve aiguë, l'autre sain, respirèrent pendant longtemps la tête enfoncée aux extrémités d'un même tube sans que la contagion eût lieu, et certes ici il est peu probable que l'animal infecté ait mis un soin quelconque à ménager son expiration.

Le seul moyen d'établir la contagion serait de recueillir des miasmes de phthisique dans l'atmosphère, comme l'ont fait Boussingault pour les marais de l'Amérique, mes amis Legros et Goujon pour le choléra, au moyen d'un vase réfrigérant et d'inoculer les matières déposés sur les parois du vase. L'inoculation réussissant établirait peut-être la contagion miasmatique de la maladie. Je ne connais pas de lieu plus propice que

les grandes salles de l'hôpital des phthisiques à Londres, qui ne renferment que des malades de ce genre.

Si maintenant nous cherchons la preuve de la contagion dans l'observation clinique, il nous sera bien difficile de l'établir.

Cependant des hommes considérables dans la médecine, mon regretté maître Trousseau, MM. Andral, Gueneau de Mussy et autres, se sont rangés à cette opinion, et nous ne saurions méconnaître leur autorité.

Néanmoins nous n'avons jamais pu rencontrer un seul fait qui permît de suspecter la contagion comme cause, au contraire, dans mille circonstances où la contagion aurait dû s'effectuer, elle n'a pas eu lieu.

Chaque année et chaque jour nous sommes témoins de l'évolution des formes les plus diverses de la phthisie, nous voyons les dévouements les plus soutenus se produire dans les familles où se trouvent des malades de ce genre, et nous n'avons pu encore remarquer que la phthisie fût ainsi contractée sans conteste.

Plus loin je cite l'exemple d'un vigoureux jeune homme emporté par la phthisie. Son père mourut huit mois après de la même maladie. Mais le père était issu de parents scrofuleux, il avait les derniers traits de la scrofule, une tumeur lacrymale, un ectropion; en outre, cet homme ne restait que quelques heures par jour auprès de son fils, occupé qu'il était par des fonctions publiques. La femme, au contraire, d'une constitution affaiblie, anémique, qui ne quittait point le fils n'a éprouvé qu'un peu de fatigue et d'affaiblissement, et depuis deux ans que ces malheurs l'ont frappée, elle vit en très-bonne santé.

Une femme de 75 ans, est devenue phthisique après la mort d'un de ses petits-fils scrofuleux; mais toute sa vie elle avait été malingre et elle avait perdu sa fille, la mère du petit-fils, de la même maladie, dix ans auparavant.

Une jeune fille scrofuleuse, âgée de 20 ans, tomba phthisique, à la suite de violents chagrins. La maladie, qui prit de suite un caractère subaigu, dura huit mois. Pendant cette période, la malade ne quitta pas sa chambre. La fièvre la dévorait constamment et s'augmentait dans la soirée. Cette augmentation était liée à

une congestion de toute la poitrine qui se terminait par une expectoration mucoso-purulente des plus abondantes. C'était tous les soirs une demi-cuvette de crachats qui était expulsée; toutes les nuits il y avait des sueurs profuses.

La mère, la sœur, la tante, ne la quittaient jamais et touchaient sans cesse les objets contaminés par la malade, linges, vases, habits, etc. Elles respiraient constamment le même air, le jour, la nuit; elles se nourrissaient d'une manière plus qu'insuffisante et très-irrégulièrement; rarement elles dormaient pour ne point quitter la malade. En un mot, elles se plaçaient dans toutes les conditions désirables pour que la contagion eût lieu. Il n'en fut rien cependant. Le seul résultat de ce dévouement fut une grande fatigue et de l'anémie, et depuis deux ans que cet évènement a eu lieu, aucune des trois personnes n'a donné le moindre signe de phthisie.

Je pourrais citer un très-grand nombre de faits de ce genre, mais celui-là les résume tous. Toutes les fois que la contagion pouvait être suspectée, nous avons trouvé des antécédents morbides dans la famille, de telle sorte que cette cause dut être éloignée.

Pourrait-on en dire autant des maladies dont la virulence se communique surtout par l'absorption pulmonaire, rougeole, scarlatine, choléra, etc. ?

Les faits de contagion que l'on allègue sont surtout recueillis à l'hôpital, et Dieu sait si l'on doit faire faire quarantaine aux renseignements que l'on tire de malades que l'on ne voit qu'en passant. Les faits observés en ville, où l'on peut scruter plus sérieusement les antécédents morbides, ont une bien autre valeur. Les cas, non pas certains, mais probables, sont des plus rares. Pour nous qui, dans un cercle limité, avons toujours pu nous rendre compte de la santé, des antécédents, nous avons toujours trouvé la raison de la maladie dans une autre cause que la contagion.

Si la phthisie éclate dans certaines circonstances spéciales, c'est que l'organisme est préparé et que l'éclosion est favorisée par les conditions mauvaises que sont obligées de subir les personnes qui cohabitent avec les phthisiques.

VI. Les faits que nous venons de passer en revue vont nous être

de quelque utilité dans l'examen des doctrines professées en Allemagne par Virchow, Niemeyer, Bulh, etc.

D'après ces auteurs et surtout d'après Niemeyer, la tuberculose, dont l'élément caractéristique est la granulation miliaire, a été confondue jusqu'ici avec la phthisie. La tuberculose est une maladie primitive sans rapport avec les états de la constitution, non héréditaire, et tirant son origine d'un produit caséeux existant quelque part dans le poumon ou dans un ganglion lymphatique.

La phthisie, au contraire, n'est constituée que par une série de processus inflammatoires, à tendance caséeuse, auxquels peut se joindre la tuberculose en vertu même de cette tendance. Ces lésions, physiquement différentes, n'ont aucun point de contact, aucune analogie de nature, et ne peuvent s'influencer réciproquement. Les cavernes ne sauraient reconnaître pour cause le ramollissement des tubercules, comme le soutenait Laënnec, mais bien le ramollissement des produits inflammatoires.

La phthisie n'est plus l'expression, comme le tubercule d'ailleurs, d'un état morbide général, diathésique, elle est le résultat d'inflammations catarrhales chroniques survenues chez un individu vulnérable, affaibli; inflammations qui subissent les mêmes transformations que celles qui se déclarent chez les individus sains. Ici l'hérédité existe, mais pour la vulnérabilité seulement, non point pour la diathèse. On ne saurait être plus décisif dans l'émission d'une doctrine révolutionnaire qui date à peine d'hier. Sacrifiant tout à la présence des éléments figurés, ces auteurs ne tiennent aucun compte des altérations des liquides, des états particuliers que chaque constitution apporte avec elle en naissant; ils suppriment en un mot les qualités de la matière organique pour ne voir dans la tuberculose que des transformations cellulaires, dans la phthisie qu'un fond de vulnérabilité diffuse, sans rapport avec la détermination des éléments figurés.

Cette doctrine nous paraît entachée d'erreurs, que l'expérimentation physiologique nous révélera facilement ainsi que la clinique.

Est-il possible d'admettre une séparation entre la tuberculose et ce qu'ils appellent la phthisie? Selon les recherches modernes,

cela n'est pas probable. Que l'on inocule les produits de la pneumonie caséeuse, comme Lebert, Colin, Empis, Clark, nous-même et d'autres l'avons fait, ou la granulation miliaire, c'est toujours la granulation tuberculose qui se développe dans l'organisme choisi : lapin, cochon d'Inde, etc. Ce fait est, je pense, suffisamment acquis à la science, et il n'est pas nécessaire de le discuter ici. Dès lors, en vertu du principe de l'autonomie des éléments cité plus haut, que ne professent pas précisément les Allemands, si deux produits d'aspect différents inoculés amènent la génération dans un organe d'un élément identique, c'est qu'ils sont de même nature. Je ne prétends pas dire par là que le cytoblastion et le leucocythe sont des éléments semblables, loin de là. L'identité réside dans la substance amorphe qui est commune à la granulation et à une partie de la pneumonie caséeuse, substance amorphe qui n'amène point la granulation dans les produits de la pneumonie, parce que les produits inflammatoires la gênent, l'isolent des parties qui lui fourniraient les éléments de sa progression vitale. Le fait est certain pour nous, et si les inoculations de produits caséeux ont échoué, cela tient à la trop grande abondance des éléments figurés dans leur épaisseur; de même on n'est jamais si sûr du résultat de l'inoculation de la granulation que lorsqu'elle n'est pas caséeuse.

Cette identité établie, il serait bien extraordinaire que ces deux états ne s'influencent jamais réciproquement, que l'état tuberculeux puisse être sans influence sur l'état inflammatoire spécial, et *vice versa.* Dans le chapitre précédent, nous avons montré comment se généralisaient les tubercules; nous avons vu des lapins de M. Willemin offrir des parties caséeuses ramollies dans leur poumon, il ne saurait en être différemment chez l'homme. Le tubercule se développant amène tôt ou tard une inflammation à laquelle il imprime sa nature par une action endosmo-exosmotique ou par une transformation isomérique de proche en proche, peu importe le nom du phénomène. Dans les inoculations, ce n'est pas l'inflammation qui se développe la première, elle est consécutive à la tuberculose. Chez l'homme comme chez les animaux, ces deux états font un cercle vicieux, ils s'enchaînent, se provoquent et ne peuvent qu'influencer les sub-

stances coagulables voisines et leur communiquer, par le mécanisme indiqué, des aptitudes nouvelles à la tuberculose.

Ces derniers faits sembleraient donner raison à l'école allemande, qui place l'origine de la tuberculose dans l'état caséeux; mais nous avons montré que l'état caséeux, dans la phthisie pulmonaire, a un substratum spécifique, et nous verrons qu'il ne saurait avoir cette importance dans d'autres circonstances.

Niemeyer et Virchow, se fondant sur ce fait, extrêmement rare d'ailleurs, qu'il est difficile de trouver sur un phthisique avancé des granulations, tandis qu'on trouve les lésions inflammatoires en grande étendue, ont voulu rejeter la phthisie de la tuberculose. Or, qu'y avait-il à la place des parties disparues, expulsées? Ces observateurs l'ignorent, ils n'ont examiné que les lésions ultimes; et que faisaient-ils des granulations nouvellement développées? Je le sais, c'était un épiphénomène de la maladie, bien que les produits inflammatoires inoculés eussent certainement produit le tubercule. Pour nous, nous les avons toujours trouvés liés ensemble, quelle que fût la lésion qui se développait la première, et nous ne saurions séparer ces lésions, qui nous paraissent s'enchaîner aussi bien que celles de la fièvre typhoïde; est-ce à dire qu'il n'y ait quelques pneumonies chroniques qui ne prennent la forme de la phthisie? je le crois, je le sais même, et j'en ai des exemples. Mais c'est là l'exception, nous ne croyons pas qu'on puisse faire une phthisie à part pour ces cas rares : ce sont des pneumonies chroniques et non des phthisies; et d'ailleurs si elles étaient inoculables et produisaient la granulation, faudrait-il bien admettre qu'elles sont d'une nature spéciale tuberculeuse? Nous nous contentons de poser la question.

Une fois de plus encore nous rejetons la distinction établie par ces auteurs entre la phthisie et la tuberculose.

Mais passons à l'examen de la théorie de l'état caséeux. Cette théorie chez Niemeyer nous paraît entachée de contradiction. Après avoir dit que cet état n'a aucune influence directe sur le développement du tubercule, qu'il n'est en quelque sorte que l'intermédiaire obligé entre lui et l'organisme sain, il lui accorde plus loin la paternité du tubercule.

Nous glissons volontiers sur cette erreur, commune chez les inventeurs, pour revenir à la théorie qui, selon nous, est inacceptable.

L'état caséeux, et ces messieurs le disent eux-mêmes, n'est point un état spécifique de la substance des cellules organiques, on le rencontre partout. Ce n'est pas non plus un élément organique, c'est une superfétation morbide, comme dit M. Robin. Il se rencontre partout où la nutrition des substances, des éléments organiques est en souffrance : dans toutes les hyperplasies, hétérotopies, atrophies, etc. Dans les tumeurs cancéreuses, fibreuses, fibro-plastiques et autres, on trouve, lorsqu'elles sont très-développées, à leur centre, tous les éléments caséeux et en voie de ramollissement. Dans certains corps fibreux utérins, les parties caséeuses se pèseraient par onces.

Les leucocythes des abcès qui ont mis un long temps à s'ouvrir sont caséeux, tandis que les leucocythes des abcès récents ne le sont point ou fort peu. La moelle des os des vieillards est également caséeuse aux dépens des éléments organisés qui la remplissent dans la virilité.

Dans les ganglions hypertrophiés seulement et non dans les ganglions normaux, le même état se présente ainsi que dans toutes les vieilles adhérences de pleurésie, de péritonite, etc.

A quoi tient cet état particulier? Évidemment il n'est le résultat que de troubles d'assimilation et de desassimilation des éléments organiques. Aussi l'état caséeux se manifeste surtout dans le point où le travail endosmo-exosmotique est difficile. Rarement un ganglion est caséeux à sa surface, qui est entourée de vaisseaux; les corps fibreux utérins deviennent caséeux par le centre, de même les tumeurs cancéreuses ne sont surtout cancéreuses que dans les points éloignés de tous les vaisseaux, etc. Cet état caséeux absorbe peu à peu la place de la substance organique vivante, la détruit même et forme alors de grosses gouttelettes huileuses dans les sucs des tumeurs. On le voit, pour nous l'état caséeux ne saurait être un épouvantail pour l'organisme. Il est une période de l'évolution de tous les éléments qui ont subi une direction anormale; il est même chez le vieillard un état constant dans la moelle des os normaux, et je ne crois pas qu'il soit pour lui une source d'infection : localisé, il in-

dique des troubles dans la nutrition locale; généralisé, il indique, comme chez le vieillard, un trouble de l'assimilation et de la desassimilation générale et rien autre chose. Chez le scrofuleux, ce n'est point l'état caséeux dans un point donné qui a de l'importance, c'est l'aptitude du scrofuleux aux hyperplasies générales, c'est l'exagération vitale du système lymphatique aux dépens de tous les autres qui est la chose importante.

L'état caséeux n'est que l'accident qui peut avoir une importance s'il est très-étendu, car alors, par contre-coup, il augmente les désordres d'assimilation par son caractère de mort organique, et à titre de corps étranger dans un lieu donné.

Nous avons dit plus haut que l'état caséeux n'était point un élément caséeux. Néanmoins ces auteurs n'hésitent pas à lui attribuer la paternité du tubercule. Ces deux éléments sont cependant très-différents, car l'acide acétique, l'éther, qui fait disparaître l'état caséeux, sont sans action sur le cytoblastion. Pour que le tubercule pût naître de l'état caséeux, suivant la théorie cellulaire allemande, il faudrait que cet état fût un élément figuré, autonomique; mais il n'en est rien, comme nous l'avons vu; néanmoins ces auteurs passent à pieds joints sur leur doctrine cellulaire et l'irrationnalité de leurs hypothèses, et n'hésitent point à affirmer la relation nécessaire de ces deux états radicalement différents. Que ces auteurs transforment l'état caséeux d'une tumeur quelconque en granulation par l'inoculation, et je croirai à l'identité de nature du tubercule et du substratum, de l'état caséeux en général; mais pourquoi toute tumeur caséeuse n'a-t-elle pas du tubercule dans son épaisseur? Leur théorie est basée sur ce fait que l'état caséeux coexiste toujours avec le tubercule et le précède. Mais alors pourquoi tous les cancéreux, tous les sujets à tumeur, tous les vieillards, tous les scrofuleux, chez lesquels les ganglions sont en travail et en partie caséeux ne sont-ils pas tuberculeux? Certes ici on ne se plaindra ni de l'abondance de la source ni encore moins de la vulnérabilité générale. Il n'en est rien cependant; les cancéreux sont rarement tuberculeux, et la tuberculose apparaît chez le scrofuleux lorsqu'il est déjà difficile de retrouver les traces caractéristiques de la scrofule. C'est l'avis d'un maître en phthisie, Pidoux; c'est aussi le nôtre. Est-ce parce qu'il restera gros comme

une tête d'épingle dans un ganglion que cette genèse nouvelle s'opérera? En vérité cela nous paraît du dernier hypothétique après les réflexions qui précèdent. Comment régler les rapports de la goutte, du rhumatisme, de la syphilis, avec la tuberculose? Sans doute par l'existence d'un point caséeux dans un débris de membrane de gomme, de tophus. Pour nous, nous demeurons intimement convaincu que l'état caséeux ordinaire n'a aucune influence sur le développement du tubercule; qu'il coexiste simplement avec le tubercule; qu'il est l'expression d'un état de dénutrition profonde d'un organe ou de l'individu.

VII. Examinons en dernière analyse la question de l'hérédité de la tuberculose niée par les Allemands.

La chose ne serait point nécessaire après avoir établi l'identité de la tuberculose avec la phthisie à laquelle ces médecins ne refusent point l'hérédité sous forme de *vulnérabilité*.

Si nous prenons la question *ab ovo*, nous pourrons arriver méthodiquement à une solution.

Le premier phénomène, le phénomène indispensable à toute fécondation humaine, est l'union molécule à molécule des deux germes préalablement liquéfiés. C'est la fusion de la *forme* qui disparaît rapidement et des *qualités* organiques des deux germes. Ces qualités qui seules persistent, inhérentes à la surface organique des germes, ne sauraient provenir d'autre source que de l'organisme père des germes.

De cette fusion il va résulter une succession d'épigénèses élémentaires dont le dernier terme sera l'organisme constitué. Ces éléments successifs tiennent toutes leurs propriétés organiques et vitales des blastèmes qui proviennent successivement des deux germes fusionnés, ils empruntent forcément, soit par leur origine, soit en raison même des milieux organiques au sein desquels ils se développent, les qualités organiques de ces éléments, de ces blastèmes ascendants, de ces milieux. Ces qualités bonnes et mauvaises vont accompagner les éléments anatomiques dans leur évolution, indépendamment de la forme, et préparent à l'organisme des défaillances ou une grande solidité à venir. Ces données me paraissent incontestables. Les leucocythes qui proviennent de la sérosité d'un vésicatoire ont la plupart des pro-

priétés de ce sérum. Une cellule épithéliale qui naît aux dépens d'un blastème, au fond d'un cul-de-sac glandulaire, a beaucoup de propriétés organiques de son blastème. Un muscle ne saurait, quant à ses propriétés organiques, s'isoler complétement des propriétés de même ordre de son blastème préexistant, lequel provient lui-même de l'organisme. On le voit, tous puisent les éléments de leur constitution dans un fond organique amorphe, qui a eu pour origine première le fond organique résultant de la fusion des germes.

De ce conflit, de ces générations successives, il va résulter l'hérédité de bonnes et mauvaises qualités des substances organiques. Les deux ordres de propriétés pourront coexister et former un organisme affaibli. Ou bien les propriétés normales ou positives l'emporteront sur les qualités morbides ou négatives, et alors il y aura santé. Ou bien les qualités négatives prévaudront et il y aura hérédité morbide manifeste. Très-souvent les qualités négatives larvées marchent côte à côte des propriétés positives, et sitôt que l'organisme est secoué par un accident quelconque, elles se manifestent au grand jour, d'une manière imprévue quelquefois. D'autres fois elles ne se manifestent que dans une génération postérieure.

L'hérédité des bonnes comme des mauvaises qualités des substances organiques est soumise sans doute à des lois que nous ne connaissons pas et que nous ignorerons longtemps encore peut-être. Savons-nous au juste quelle influence directe a le milieu mère sur le développement morbide du fœtus? Savons-nous si la fécondation qui s'opère dans les trompes a les mêmes conséquences que celle qui s'opère dans l'utérus? Si le spermatozoaire formé depuis longtemps a sur l'ovule la même influence qu'un spermatozoaire moins âgé? Nous expliquons-nous davantage la part plus grande de l'hérédité d'un des conjoints? Mais il est un fait certain, c'est qu'elle existe et qu'elle peut se révéler à chaque instant de la vie. Nous allons appuyer ces idées par des exemples que nous emprunterons, soit à l'état normal, soit à des états morbides différents de la phthisie, pour arriver en dernière analyse à établir son hérédité.

Tant que l'enfant est dans l'utérus, on ne peut affirmer ce qu'il va être; il n'a de ses conjoints que l'espèce, mais bientôt il

va s'isoler et prendre sa part d'oxygène, de carbone, etc. On trouve alors qu'il a certains traits des procréateurs. Peu à peu, on remarque qu'il a les caractères physiques de l'un, les aptitudes intellectuelles de l'autre ; que la fille, par exemple, ressemble plus souvent au père qu'à la mère, que le contraire a souvent lieu pour les garçons; que la ressemblance physique n'a pas lieu seulement dans les traits, mais encore dans le tempérament; que le lymphatisme de l'être d'hier est celui de l'être ascendant, que quelquefois le tempérament s'hybride ainsi que les formes. Un tempérament lymphatico-sanguin se rapporte à la mère par le lymphatisme, au père par l'état sanguin. L'enfant a souvent la taille d'un des ascendants, la physionomie de l'autre. Qui ne sait que ces caractères s'étendent à toute une race? C'est ainsi que les Anglo-Saxons, qui sont généralement grands de taille, ressemblent à leurs ascendants par ce côté, que les Liguriens de notre contrée ressemblent à leurs ancêtres par ce même caractère. La ressemblance est aussi manifeste dans l'ordre intellectuel. Un individu intelligent ne saurait provenir de deux conjoints idiots. Deux conjoints sains et intelligents produisent des rejetons remarquables, à moins qu'un grain morbide larvé ne vienne entraver le développement organique. Les races offrent elles-mêmes l'exemple de ces transmissions.

Les Chinois qui ont tout inventé avant nous n'ont pas eu à leurs services ces associations d'idées, cette logique, cet esprit d'induction qui ont amené le progrès en Europe. — L'esprit français ne saurait être comparé à l'esprit anglais, la plupart de ces ressemblances physiques intellectuelles ne s'accusent franchement en général que lorsque l'individu a pris un certain développement, que les fonctions de la puberté se sont établies, alors que l'homme acquérant toute son indépendance, peut manifester par ses actes les propriétés spéciales de sa substance organique.

Ces rapports ne sauraient être une simple coïncidence, et personne ne contestera, j'espère, que les germes ne soient imprégnés des qualités organiques de l'individu qui les produit et que le nouvel organisme n'ait hérité de ces qualités. Examinons maintenant le résultat de la fusion des germes provenant d'individus malades. — Pour ne point empiéter sur la question en litige, je

prendrai mes exemples dans les ressemblances cérébrales, ou même dans les dissemblances, et je m'appuierai sur le témoignage d'hommes auxquels personne ne refusera une haute compétence, Je citerai les noms de MM. Morel, Falret, Lasègue, etc. De leurs observations, il résulte, par exemple, qu'un père bizarre exalté peut avoir un fils épileptique ou idiot; — que cet épileptique, à son tour, peut procréer un aliéné, et c'est presque là la règle. — Un père hypochondriaque produit des enfants aliénés, ayant fréquemment comme forme de délire le délire de persécution.

Une mère frappée de délire de persécution peut avoir des enfants idiots, aliénés. — Et dans un village des environs de Cannes, Mougins, les suicides sont des plus fréquents : sur une population de mille individus, il y a un ou deux suicides par an et le procédé affectionné est la pendaison. Mais si vous étudiez la population, vous verrez qu'elle est des plus exaltées, que les affections cérébrales y sont communes, qu'elle fait un grand abus du vin.

Je pourrais citer moi-même beaucoup d'exemples de cette hérédité de mauvaise nature, comme l'appelle justement M. Morel, de Saint-Yon, mais je n'ose, persuadé que plusieurs de mes malades y trouveraient leur portrait.

Qu'il me suffise de dire que j'ai pu vérifier beaucoup des faits signalés par ces auteurs et que je suis convaincu de leur importance scientifique. L'hérédité morbide me paraît ici aussi incontestable que, dans les exemples précédents, l'était l'hérédité de bonne nature. Peu de médecins se refuseront à l'admettre, les Allemands seuls la repousseront parce que le nouveau-né n'est pas épileptique, alors que le père l'est, parce qu'un homme aliéné est issu de parents qui ne l'étaient point encore lorsqu'il a été procréé.

Il est fâcheux, en vérité, que dans ces affections les lésions manquent le plus souvent ou soient inconnues encore, car des auteurs exigeraient, pour admettre l'hérédité, que l'héritier eût à la naissance les lésions morbides; sans songer quel est l'ordre d'impulsion vitale communiqué au fœtus, sans songer que les questions de vie du fœtus ne sont point celle de l'enfant nouveau-né qui, lié, attaché à la mère, ne partage que plus tard les conditions au milieu desquelles se développent les troubles

cérébraux. Et d'ailleurs, le plus souvent, dans ces maladies, si l'hérédité ne se déclare pas absolument sitôt que le développement cérébral s'est effectué; il y a dans le caractère, les tendances de l'enfant une physionomie qui fait prévoir déjà son avenir pathologique.

Il en est exactement de même pour la phthisie : l'hérédité morbide existe dans le germe aussi bien que l'hérédité de bonne nature qui contrebalance son action. Tant que les qualités positives primeront les qualités négatives, l'organisme restera muet; mais, sitôt qu'une cause quelconque viendra diminuer la puissance des propriétés positives, ces qualités morbides se manifesteront au dehors, soit sous forme d'affaiblissement, soit sous forme de troubles fonctionnels divers, soit sous forme de productions morbides nouvelles. Sans changer la structure des éléments anatomiques, elles sont là comme une épée de Damoclès, menaçant sans cesse les propriétés naturelles de la substance organisée. — Aussi la voyons-nous se révéler dans les conditions les plus diverses. Toutes les fois qu'une crise fonctionnelle s'opère chez l'héritier tuberculeux, les propriétés organiques sont en danger. Beaucoup d'enfants nés de tuberculeux meurent peu après leur naissance; ils sont faibles, cachectiques et s'en vont par des diarrhées excessives. — D'autres, grâce à une alimentation généreuse, arrivent jusqu'à la dentition, ou jusqu'aux premières transformations cérébrales, et, là, ces crises, déprimant, troublant, avec la nutrition générale, les aptitudes saines, et donnant au contraire un coup de fouet aux qualités morbides, font éclore chez eux une méningite tuberculeuse dont l'issue est fatale. Cela est si vrai, que MM. Rilliet et Barthez ont constaté que la méningite tuberculeuse enlevait surtout les enfants de tuberculeux de 3 à 7 ans, ainsi d'ailleurs que les enfants d'aliénés.

On m'avouera que si l'hérédité n'existe pas alors à la naissance, elle est manifeste peu après. D'autres fois, les enfants de tuberculeux passent outre, et, clopin, clopant, gastralgiques, diarrhéiques, anémiques, arrivent lentement jusqu'à la puberté; — ils succombent alors, l'organisme n'ayant pas la force de franchir ce passage, ou bien ils meurent après. — Cette révolution, cependant, peut se faire sans coup férir, mais l'âge de l'activité,

de la liberté, des passions, des chagrins, des accouchements pour la femme, de ses déceptions arrive, et avec lui un nouveau danger. C'est alors que la mortalité chez les phthisiques est effrayante. C'est ainsi qu'en sept années nous ne comptons pas moins, à Cannes, de 82 décès phthisiques de 20 à 30 ans, sur lesquels il y a 11 indigènes, tandis qu'aux âges voisins il n'y en a pas eu la moitié. Plus tard, les chances d'affaiblissement diminuent et alors la phthisie est plus clémente : le phthisique en germe peut accomplir sa vie, mais l'héritiér futur est menacé à son tour, si dans la conception le germe féminin n'apporte point une suffisante résistance à l'action affaiblissante du germe masculin pour en atténuer l'influence ou la neutraliser complétement. — C'est d'ailleurs par le procédé des croisements que l'on parvient à maintenir ou à perfectionner les races animales. C'est pour cette raison qu'on a vu des familles disparaître par la phthisie tuberculeuse, alors que le père ou la mère seulement était tuberculeux. — Je connais une famille où le père seul est mort phthisique, la mère a plus de soixante ans, et quatre enfants sont morts tuberculeux. Le seul qui reste est dyspeptique et menacé lui-même. — Les maladies sont des crises dangereuses pour le tuberculeux en germe, et nous voyons tous les jours les bronchites et les pleurésies faire éclater la tuberculose que l'on craignait.

Il n'est pas nécessaire, selon nous, que l'hérédité se manifeste par une altération organique quelconque pour qu'on puisse dire qu'elle existe. Je me rappelle toujours un fait saisissant que j'ai cité plus haut comme preuve de non-contagion. C'était un fils de scrofuleux, jouissant d'une santé parfaite : c'était un des hommes les plus solides que j'aie connus. Les épaules larges, des muscles puissants indiquaient chez lui une force considérable. Un jour, s'excitant à la chasse, il fut pris d'une bronchite aiguë généralisée; la bronchite s'amenda; mais, au bout de ce temps, le sommet se prit, et le jeune homme succombait six mois après, tuberculeux; la fièvre ne l'avait jamais quitté. Evidemment la bronchite, en altérant ses propriétés organiques normales, avait fait éclore la tuberculose.

M. Pidoux signale aussi des faits de même ordre. Ainsi donc toute action dépressive capable de diminuer l'intensité des pro-

priétés normales favorise l'action des propriétés morbides. Naguère elles étaient larvées, neutralisées; bientôt elles s'épanouiront au grand jour sous forme de tuberculose ou de phthisie tuberculeuse, peu importe selon nous. Cela est démontré encore par l'expérimentation : les lapins vigoureux que l'on inocule résistent mieux que les lapins chétifs, à l'inoculation, témoin nos expériences. On le voit, l'hérédité ne saurait résider dans la présence de tel ou tel élément anatomique; elle réside tout entière dans les propriétés morbides des substances organiques, aussi bien pour la phthisie que pour l'épilepsie, la folie, le cancer, la scrofule, etc.

La présence de l'élément figuré n'est pour nous qu'une expression avancée de l'hérédité tuberculeuse : elle est la pièce de conviction de l'existence de la diathèse. La diathèse est dans l'élément ou dans l'individu tout entier; elle ne subit que des arrêts et pas de disparitions spontanées; elle est, en plus ou en moins, larvée ou manifeste, mais elle existe vivante et n'attend que l'occasion pour se manifester. Est-ce à dire que cet état soit pour nous un état virulent, spécifique? Notre opinion à cet égard est déjà connue du lecteur. Non assurément, ces propriétés n'ont rien de virulent; elles ne reconnaissent point une cause unique, toujours identique à elle-même. Elles peuvent se développer dans les substances organiques par la misère vraie qui amène chez l'individu la misère organique, par l'action continue des grandes maladies qui intéressent et troublent la nutrition de tous les éléments, telles que la goutte, le rhumatisme, le scrofule, la syphilis, le cancer, le diabète, etc., par l'action des substances normalement altérées comme chez le vieillard.

Si l'état virulent existait, l'hygiène seule ne suffirait point pour arrêter la marche de la diathèse lors de l'apparition des premiers symptômes de la maladie autres que le tubercule, il faudrait un spécifique. Or, les eaux minérales souvent, un climat reconstituant et l'hygiène suspendent souvent pour la vie la marche de la diathèse.

Je ne suppose pas que ces agents aient rien de spécifique. Leur action ne s'adresse qu'aux propriétés normales des substances organiques auxquelles elle communique une intensité nouvelle.

Plus tard, lorsque déjà les tubercules sont nés, l'action de ces

agents ne ralentit, n'arrête même la destruction que par le même mécanisme, car jamais le tubercule ne disparaît.

Mais il arrive un moment où, la diathèse débordant, le tubercule se généralise, envahit une partie d'organe ou un organe tout entier, provoque des inflammations au détriment de toutes les propriétés normales. L'organisme insuffisant à la lutte succombe emporté par ces complications. Les propriétés normales ont cédé aux propriétés spéciales de la substance organique.

Je prononce en finissant le mot de propriétés spéciales. Assurément la phthisie est comme la cirrhose, une maladie spéciale ayant ses lésions et ses symptômes; mais, comme cette affection, elle ne saurait être virulente, spécifique.

M. Pidoux en fait une transformation des maladies générales, un des effets de la misère organique : nous croyons que ces maladies ne font que favoriser l'éclosion de la diathèse.

REVUE CRITIQUE.

RECHERCHES RÉCENTES SUR L'ORIGINE DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES ET CHYLIFÈRES.

Par le Dr PERIER, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

Nous avions l'intention de donner, tous les ans, une revue critique des travaux d'anatomie et de physiologie parus dans le cours de l'année; mais depuis que l'histologie a rendu aux découvertes un champ dont on ne peut prévoir encore les limites, les recherches se sont tellement multipliées que, pour nous restreindre au cadre de ce recueil, nous eussions été obligé de nous borner à une simple énumération des faits. Il nous a semblé préférable de choisir, au milieu de tous ces travaux, ceux qui, par leur actualité et leur importance, méritent plus spécialement de fixer l'attention. Le système lymphatique nous occupera tout d'abord ; le rôle que l'appareil lymphatique joue dans l'économie est considérable, personne n'en doute; malheureusement ce rôle est très-peu connu, mal défini. On prévoit aisément que si les notions que nous possédons étaient plus complètes, le cadre de la physiologie pathologique s'agrandirait d'autant. Aussi voyons-nous depuis quelques années se succéder des recherches

dont le but est de préciser le mode d'origine des vaisseaux lymphatiques, la structure et le rôle des glandes auxquelles ils se rendent, les propriétés des liquides qu'ils charrient. Bien que les moyens d'exploration deviennent chaque jour plus parfaits, les efforts tentés dans ce sens n'ont abouti qu'à des résultats profondément divergents, que nous croyons cependant fort utile de faire connaître, car ils peuvent servir de point de départ pour de nouvelles recherches.

C'est un fait aujourd'hui parfaitement admis que, dans la plupart des points de l'économie, aux capillaires sangiuns sont adossés des capillaires lymphatiques qui souvent les entourent complétement en leur formant une gaîne. Cette disposition, facile à constater à l'œil nu au niveau des gros vaisseaux artériels chez les vertébrés inférieurs, et surtout chez les batraciens et les reptiles, a été signalée pour la première fois chez l'homme par Ch. Robin pour les capillaires de l'encéphale ; depuis, les recherches de His sont celles qui ont le plus contribué à la démonstration du fait et à sa généralisation. Ces réseaux lymphatiques sont la véritable origine du système, d'après le premier de ces auteurs sur ce point, il ne fait que maintenir l'opinion qui avait prévalu dans la science jusqu'en ces dernières années et que Sappey avait appuyée de son autorité. Mais depuis peu cette doctrine est attaquée de tous côtés, et de nombreuses recherches tendent à démontrer que l'origine des lymphatiques est plus profonde. Deux opinions se trouvent en présence : 1° les cellules ou corpuscules du tissu conjonctif par les anastomoses de leurs prolongements étoilés forment un réseau délicat s'abouchant dans les réseaux de lymphatiques accolés aux capillaires sanguins, et en constituent la véritable origine ; 2° on doit voir cette origine non dans des cellules anastomosées, mais bien dans de simples lacunes ou fentes de la substance fibrillaire du tissu conjonctif.

La première opinion, émise d'abord par Virchow, fut soutenue par Leydig, Heidenhain, Kœlliker ; on a objecté à cette théorie que les corpuscules du tissu conjonctif sont des éléments pleins, mais tous ceux qui les considèrent comme pourvus d'une cavité intérieure ne sont point pour cela partisans de cette manière de voir.

La seconde opinion avait déjà été émise par Fohmann et Arnold, puis par Billroth, Krause, His, mais elle fut particulièrement défendue par Ludwig et ses élèves, Noll et Tomsa ; Recklinghausen la modifia en plaçant les corpuscules de tissu conjonctif dans la cavité même de ces fentes lymphatiques. Si cette opinion parvient à prévaloir, elle portera à la doctrine de Virchow une atteinte sérieuse en réduisant le rôle des corpuscules du tissu conjonctif à celui d'agents formateurs de la lymphe. Il serait difficile, en effet, de supposer qu'ils pussent exercer une influence importante sur les éléments anatomiques situés en dehors des parois lymphatiques, à moins toutefois que les lymphatiques à leur origine ne fussent absolument dépour-

vus de parois propres. C'est là encore un nouvel objet de controverse. Les uns nient l'existence de toute espèce de paroi propre, homogène on épithéliale (His, Ludwig, Tomsa). D'autres admettent une paroi propre, pourvue de noyaux de distance en distance (Kœlliker, Teichmann). Enfin, dans une troisième opinion, on admet la seule présence d'une couche épithéliale adossée directemement au tissu dans lequel est creusée la lacune (Recklinghausen, Anerbach, Eberth, Belajeff).

Tous ces faits sont exposés avec détails dans les thèses d'agrégation de Beaunis (1) et de Labéda (2); depuis, il n'a été rien produit sur ce point qui pût faire prévaloir définitivement l'une ou l'autre de ces opinions, j'ai voulu seulement rappeler brièvement les diverses théories à l'ordre du jour pour mieux faire saisir la signification de recherches plus récentes sur l'origine des lymphatiques non plus à l'intérieur des tissus, mais bien à la surface même des membranes.

Ainsi, en 1866, à la Société royale des sciences de Leipzick ont été présentés trois mémoires, dont la conclusion est que le système lymphatique communique librement avec les cavités séreuses. Dans le premier de ces mémoires, l'auteur Dybkowsky (3) a en vue les vaisseaux lymphatiques de la plèvre. Ces vaisseaux ne sont pas uniformément répartis sur toute la plèvre. Sur la plèvre médiastine on ne rencontre que des branches venant du cœur et longeant les feuillets du médiastin, ou bien encore quelques ramifications dans les endroits seulement où ces feuillets sont séparés par du tissu adipeux. Sur la plèvre pariétale, les lymphatiques font également défaut au niveau de la face interne des côtes, dans les points où la séreuse repose sur le périoste; on ne les observe qu'au niveau des espaces intercostaux et du muscle triangulaire du sternum. Ces lymphatiques forment des réseaux dont les branches sont tantôt indépendantes, tantôt accolées immédiatement aux capillaires sanguins; mais l'auteur affirme qu'en aucun lieu ces réseaux ne communiquent soit avec les corpuscules, soit avec des lacunes du tissu conjonctif. Cependant ils ne seraient point pour cela complétement clos, puisque l'auteur admet qu'en certains points une couche épithéliale commune sépare seule la cavité des lymphatiques de la cavité séreuse pleurale, et qu'en ces points il existe entre les cellules de l'épithélium des ouvertures arrondies, infundibuliformes, par lesquelles la matière à injection fait en quelque sorte hernie à la surface de la plèvre. Ces ouvertures ne seraient point accidentelles, car elles présenteraient deux orifices, sé-

---

(1) *Anatomie générale et physiologie du système lymphatique.* Thèse d'agrégation; Strasbourg, 1863.

(2) *Système lymphatique; cours du chyle et de la lymphe.* Thèse d'agrégation; Paris, 1866.

(3) *Ueber Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand.* Berichte, über die Verhandl. der Ges. der Wiss. zu Leipzig, math.-phys. Klasse, 1866, p. 191.

parés par l'épaisseur de l'épithélium, et que ces orifices, ainsi que la portion intermédiaire, seraient parfaitement circulaires, l'ensemble présentant un cône tronqué à petite base tournée vers la cavité lymphatique. Entre les mailles des vaisseaux, l'épithélium de la plèvre à cellules plus larges et plus aplaties, repose directement sur du tissu conjonctif. Le réseau superficiel communique par des branches plus ou moins obliques avec un réseau plus profond adossé aux muscles intercostaux internes; de ce double réseau la lymphe est conduite dans deux troncs, l'un supérieur, l'autre inférieur, qui longent le bord respectif de l'espace intercostal et se jettent en avant dans les vaisseaux qui accompagnent l'artère mammaire interne, en arrière dans ceux qui longent les côtés de la colonne vertébrale.

Partant de ces données et se basant sur le seul raisonnement, l'auteur admet qu'une dilatation des réseaux fera pénétrer dans les lymphatiques les liquides et les corpuscules solides de la plèvre, et que si les réseaux ainsi remplis subissent une compression, les parties liquides ou solides introduites ne pourront plus refluer vers la plèvre, mais seront dirigées plus profondément dans le sens du courant physiologique de la lymphe. Les alternatives d'inspiration et d'expiration devant produire ces alternatives de dilatation et de compression, assureraient ainsi l'absorption continue du liquide exsudé dans la cavité séreuse à travers les parois des capillaires sanguins, et même aussi des éléments anatomiques (leucocytes) dont ce liquide est plus ou moins abondamment pourvu. Pendant l'inspiration, l'élasticité du poumon attirerait les réseaux lymphatiques vers le centre de la cavité thoracique, tandis que les muscles intercostaux, tendus par l'écartement des côtes, tireraient les réseaux en sens inverse; ces réseaux, ainsi tirés en deux sens contraires, l'absorption se ferait très-facilement, et le mouvement d'expiration donnerait, par compression, l'impulsion au contenu des vaisseaux. Mais, je le répète, c'est là une conception purement théorique, qui n'a même pas le mérite de la probabilité, car dans la respiration calme, ordinaire, l'élasticité pulmonaire est toujours en jeu, et, après l'expiration la plus complète, il suffirait d'inciser la plèvre pour voir le poumon s'éloigner considérablement encore de la paroi thoracique. On comprend difficilement que l'intervention d'une pareille force ait jamais pour effet de faire pénétrer quoi que ce soit dans des orifices placés sur la plèvre intercostale, et que, selon l'expression de l'auteur, l'absorption soit, à ce niveau, d'autant plus active, que l'élasticité pulmonaire est plus considérable. Les expériences sur lesquelles s'appuie l'auteur n'entraînent pas la conviction; il a vu que, sur des animaux morts, des corpuscules très-fins contenus dans la plèvre pouvaient pénétrer dans les lymphatiques lorsqu'on faisait exécuter à la cage thoracique des mouvements alternatifs de dilatation et de resserrement; mais cela ne prouve pas que ces corpuscules aient pénétré ainsi par aspiration plutôt que par compression.

Dans une autre série d'expériences, différents liquides ont été injectés dans la plèvre : toujours les solutions de sucre ont été absorbées avec une rapidité infiniment plus grande que les solutions de gomme ou d'albumine. Cette différence, qui s'explique très-bien par les lois de la dialyse (les matières cristalloïdes jouissant d'un pouvoir dialytique supérieur à celui des substances colloïdes), nous semble également plaider contre l'existence d'orifices, car on ne comprend plus le choix qu'ils feraient entre des substances également fluides : nous serions ramenés aux théories de Descartes. La conclusion à tirer de ceci, est que les faits signalés par Dybkowsky ne sauraient être admis qu'après avoir été contrôlés par un nombre assez imposant d'observateurs.

Le deuxième mémoire a pour auteurs Schweigger-Seidel et Dogiel (1), et pour titre : *De la Cavité péritonéale de la grenouille et de ses connexions avec le système lymphatique.* Selon ces auteurs, on trouve chez la grenouille de même que chez le lézard, l'orvet, des communications directes entre la cavité péritonéale et le système lymphatique; les orifices de communication sont surtout apparents dans les points où le péritoine peut s'isoler facilement sous forme de membrane; mais leur constatation est le plus facile au niveau du grand réservoir lymphatique abdominal, près de l'insertion du mésentère au devant des reins. On peut, en ce point, détacher une membrane, composée d'une mince couche de tissu conjonctif comprise entre deux lames épithéliales, dont l'une appartient à la cavité abdominale, l'autre au sac lymphatique. Sur cette membrane, préalablement imprégnée de nitrate d'argent, on peut observer tous les détails de l'épithélium.

Du côté péritonéal, les cellules épithéliales sont, par places, irrégulières, très-allongées, fusiformes, et disposées d'une manière radiée autour d'un centre commun; chaque centre est une ouverture réelle, que l'on rend parfaitement évidente en tendant la membrane sur un liége; on voit alors que le bord de l'orifice est festonné, dentelé, d'une couleur brunâtre, et comme renflé; si on relâche la tension, les bords se rapprochent, l'orifice semble disparaître et se trouve remplacé par une sorte de saillie mamelonnée. Cet aspect est exclusivement dû à ce que les noyaux, dans chaque cellule épithéliale, occupent celle des deux extrémités de la cellule qui contribue à former l'orifice. En effet, si, après avoir tendu la membrane sur un liége, on la plonge un instant dans l'eau chaude, puis qu'on la colore par le carmin, on distingue parfaitement les noyaux, dont les dimensions sont en moyenne de 15 millièmes de millimètre en long, et de 9 en large, la cellule en ayant de 40 à 80 en long et 10 à 20 dans sa plus grande largeur; si

(1) *Ueber die Peritonaalhöhle bei Fröschen und ihren Zusammenhang mit den Lymphgefässsysteme.* Même recueil, p. 247-255.

au contraire on relâche la membrane, on voit ces noyaux si distincts se rapprocher, comme de petites touffes, vers la lumière de l'orifice, qu'ils semblent fermer. Les groupes de cellules radiées, groupes qui répondent chacun à un orifice, sont irrégulièrement espacés à la surface séreuse, et dans leurs intervalles l'épithélium reprend l'aspect ordinaire, celui d'une mosaïque. La couche épithéliale qui répond au sac lymphatique présente une disposition semblable; les orifices sont cependant plus petits. Les auteurs n'ont pu constater comment s'établissent les connexions entre les orifices des deux faces; toutefois l'existence de communications directes leur paraît démontrée par ce fait qu'une couleur granulée passive, introduite dans la cavité péritonéale, se retrouve assez rapidement dans le sang. Le tissu conjonctif qui forme la partie fondamentale de la membrane et sur lequel reposent les couches épithéliales, est formé de faisceaux entre-croisés de manière à constituer des mailles arrondies lorsque la membrane est tendue; ces mailles disparaissent par le relâchement, les faisceaux se rapprochant et ne laissant plus entre eux que l'aspect de simples fentes. Un fait intéressant est la présence de cils vibratiles sur les cellules qui circonscrivent les orifices; mais, comme on en observe çà et là sur des cellules plus éloignées, on ne peut affirmer que leur rôle soit exclusivement lié aux fonctions de ces orifices.

Le troisième mémoire est de Ludwig et de Schweigger-Seidel (1), et a pour objet les relations du péritoine avec les lymphatiques au niveau du centre aponévrotique du diaphragme. Les recherches ont porté spécialement sur le lapin. Le centre tendineux présente chez cet animal deux couches de tissu conjonctif fibreux: l'une radiée du côté du péritoine, formée de largos faisceaux assez égaux mais séparés les uns des autres par des espaces en forme de fentes; l'autre couche, du côté de la plèvre, est formée de faisceaux circulaires plus régulièrement disposés. Enfin sous chacune des séreuses se trouve une couche plus mince dont les fibres ont une direction générale transversale. En tout, quatre couches faciles à dissocier. La couche sous-péritonéale présente ceci de particulier, que les fibres conjonctives qui la constituent, serrées et adhérentes au niveau des faisceaux radiés, forment un réseau délicat passant comme un pont au-dessus des fentes de la couche radiée à laquelle elle est adossée. L'épithélium du péritoine présente deux sortes de cellules, les unes larges répondant aux faisceaux, les autres, d'un diamètre trois fois moindre, situées au niveau même des fentes que circonscrivent les faisceaux; après imprégnation d'argent, ces petites cellules sont séparées par des lignes noires très-larges et très-irrégulières. On observe bien quelques ouvertures, mais les auteurs ne peuvent pas affirmer qu'elles ne soient pas accidentelles; elles n'offrent en

(1) Même recueil, p. 362-369.

effet aucune disposition régulière, comme par exemple celles du péritoine de la grenouille. Cependant Ludwig et Schweigger-Seidel croient à l'existence d'orifices normaux, parce que l'expérience enseigne que des corps solides très-fins peuvent passer de la cavité péritonéale dans les vaisseaux lymphatiques. Prenant un lapin récemment tué, ils lui ouvrent l'abdomen, font la ligature en masse de l'œsophage et des gros vaisseaux en même temps que de la colonne vertébrale, ils enlèvent les viscères, à l'exception du foie; puis l'animal étant suspendu par les pieds, le foie soulevé à l'aide d'un fil inséré à la vésicule biliaire, la paroi abdominale tendue, ils versent simplement dans la concavité du diaphragme une masse à injection contenant en suspension de fins corpuscules. Les lymphatiques s'injectent rapidement et les corpuscules y pénètrent avec la partie liquide. Recklinghausen avait obtenu déjà les mêmes résultats. Examinant alors la répartition de l'injection, les observateurs ont constaté l'existence d'un réseau lymphatique propre du côté de la convexité du diaphragme exclusivement, les vaisseaux rampent sous la plèvre et se portent en avant vers les vaisseaux mammaires, en arrière vers le canal thoracique. Du côté péritonéal, il n'y a ni réseaux ni larges vaisseaux; çà et là on voit des raies comme radiées et remplies d'injection, ce sont les fentes qui séparent les faisceaux fibreux de la couche radiée. Ces raies sont toujours les premières injectées. Sur une coupe transversale, on peut étudier la manière dont l'injection s'est portée de ces fentes vers le réseau sous-pleural; la communication s'établit à l'aide de vaisseaux qui traversent perpendiculairement ou dans une direction plus ou moins oblique la couche des fibres circulaires. L'injection suit toujours des trajets nettement contournés, d'où cette conclusion que les fentes comme les lymphatiques doivent posséder un revêtement spécial. Est-il épithélial ou non? Les auteurs ne s'en sont pas assurés.

On peut aussi considérer comme preuve de l'existence de ce revêtement ce fait que la matière à injection ne s'épanche jamais en nappe entre les différentes couches du centre aponévrotique; bien que l'on puisse artificiellement séparer avec facilité ces couches les unes des autres.

Admettant ainsi la présence d'ouvertures à la surface du péritoine comme une chose probable, les auteurs pensent que les mouvements du diaphragme doivent singulièrement faciliter, non-seulement la circulation dans les lymphatiques en question, mais encore la pénétration directe des corpuscules contenus dans le liquide péritonéal. A l'appui de cette opinion, ils font remarquer combien l'injection devient plus parfaite lorsque sur l'animal préparé comme ci-dessus on fait exercer des mouvements au diaphragme, par des insufflations successives dans la trachée, au moment où la matière à injection vient d'être versée dans l'abdomen.

Enfin Ludwig et Schweigger-Seidel mentionnent quelque chose de tout particulier concernant l'épithélium péritonéal. La couche des petites cellules qui recouvrent les fentes radiées serait assez souvent interrompue par des groupes de cellules encore plus petites, ayant *en partie* l'aspect des corpuscules lymphatiques, et dont dont ils se croient autorisés à voir l'origine dans une segmentation des cellules de la séreuse elle-même ; les préparations au nitrate d'argent leur ayant permis d'en suivre tous les degrés de formation dans un espace limité. D'abord scission des noyaux, puis multiplication des cellules; celles-ci se placent côte à côte et forment des amas globulaires. Ce processus ne s'étend jamais en dehors des points qui recouvrent les fentes. Doit-on voir là un endroit où se formeraient des cellules lymphatiques, provenant directement de l'épithélium du péritoine? Les auteurs du mémoire disent : oui, si le processus est physiologique. Et en effet il serait très-important de démontrer que l'on n'a pas affaire en ce cas à un processus inflammatoire à son début, et la chose paraîtra bien probable si l'on songe à l'extrême facilité avec laquelle l'inflammation se développe dans le péritoine et s'y propage. Il se pourrait aussi que le passage de corpuscules solides dans les conditions où se sont faites les expériences s'effectuât par suite d'une altération physique; une simple lamelle épithéliale ayant, au niveau des fentes radiées, à supporter le poids d'une masse à injection d'une hauteur relativement assez grande. Et n'avons-nous pas vu les auteurs rencontrer, çà et là, des ouvertures évidentes, mais qu'ils considéraient comme accidontelles ?

Ces deux observateurs se sont laissés entraîner à chercher un rapprochement entre la disposition du péritoine chez les batraciens et celle des mammifères, aussi peut-on les accuser d'avoir un peu forcé l'analogie. Il n'y a qu'un fait qui subsiste, c'est la facilité avec laquelle on injecte les lymphatiques en versant simplement un liquide dans la cavité du péritoine, mais ce fait était connu. Chaussier, Dupuytren, Ribes, etc., avaient déjà vu des liquides colorés passer facilement de la plèvre, du péritoine et autres séreuses dans les lymphatiques voisins. Mascagni avait vu des matières épanchées dans l'abdomen passer du péritoine dans le canal thoracique, je cite entre autres observations la suivante : « In pueri 14 annorum cadavere « rupto intestino duodeno, abdominis cavitas materia lactea repleba- « tur, quæ materia irrepserat quoque in lymphatica superficialia, quot- « quot pertinebant tum ad cavitatem, tum etiam ad viscera, quæ in « eadem continentur; irrepserat, inquam, ex ramis subtilioribus « adusque truncos, et glandulas, nec ibi substiterat, sed invaserat « alios lymphaticorum plexus, qui diversas glandulas conjungunt, « eoque pacto porrexerat usque ad ductum thoracicum. » (*Vas. lymph. corp. hum. Hist. et iconogr.* Senis. 1787, p. 20.) Si le fait de la réplétion des lymphatiques à travers le péritoine suffisait à faire admettre des

orifices béants à l'intérieur de cette membrane, l'observation rapportée par Mascagni prouverait qu'il y a de ces ouvertures sur toute la surface de la membrane séreuse, aussi bien dans sa portion viscérale que dans sa portion pariétale.

Ainsi rien ne nous prouve que chez les vertébrés supérieurs, les seuls desquels il soit permis de conclure à l'homme, il existe à la surface des membranes séreuses des orifices faisant directement communiquer les cavités séreuses avec l'intérieur des lymphatiques.

Examinons maintenant les travaux récents qui ont été faits en vue de prouver que la cavité du chylifère communique directement ou ne communique pas avec la cavité intestinale par des orifices librement ouverts à la surface des villosités, et commençons par une esquisse rapide des opinions émises jusqu'à ces dernières années.

Aselli avait supposé que les chylifères s'ouvraient à la surface intestinale par des suçoirs ou bouches absorbantes; cette théorie, après avoir régné un assez long temps, disparut de la science. En 1843, Gruby et Delafond essayèrent de la remettre en honneur, en admettant qu'une partie des cellules épithéliales ouvertes à leur base communiquent par l'autre extrémité avec le chylifère central. En 1855, Brücke avança que toutes les cellules épithéliales présentaient cette disposition, et Moleschott prétendit avoir observé l'introduction de corps solides variés dans l'intérieur des cellules. Déjà deux ans avant, Kolliker et Henle avaient décrit à la base des cellules épithéliales une cuticule comparable à la cuticule des végétaux et recouvrant d'une couche uniforme la base libre de toutes les cellules des villosités. Aussi combattirent-ils la description de Brücke, tout en conservant cependant sa théorie. En effet pour eux cette cuticule est creusée d'une infinité de canaux poreux permettant de même le libre passage des matières assez finement divisées contenues dans l'intestin grêle. Donders, Leydig, Funke, soutinrent cette manière de voir, que bientôt Kolliker et Funke parmi eux devaient abandonner et combattre. En 1856, Welcker prétendit avoir vu les orifices et la lumière de ces canalicules. Reichert, à la même époque, ayant attiré l'attention sur ce fait que les épithéliums ciliés, après la chute de leurs cils, présentent le même aspect, il se fit une réaction contre l'existence des canaux poreux. Wittich attribua l'aspect en question à l'action de l'eau, et considéra la cuticule comme artificielle. Funke admit que la cellule était fermée par une mince membrane (paroi de cellule), et que la cuticule ne répondait qu'à la circonférence de la cellule, où elle représentait un épaississement du bord libre. Sous l'influence de l'eau, la distension de la cellule en faisait bomber la base sous forme de bulle, et le bourrelet circonférentiel se fendillait en un certain nombre d'appendices filiformes que l'on avait considérés à tort comme des canaux poreux. En 1857, Brettauer et Steinach décrivirent ces appendices comme étant plutôt en rapport avec le contenu de la cel-

lule qu'avec ses parois, ce contenu étant pour eux un simple tampon de mucus bouchant la cellule ouverte ; ils se rapprochaient ainsi de l'opinion de Brücke. Leur opinion fut soutenue en 1858 par Heidenhain, qui, de plus, fit communiquer les cellules épithéliales avec le chylifère central par l'intermédiaire des corpuscules du tissu connectif ramifiés et anastomosés entre eux. En 1859, Lambl considéra la base des cellules comme parfaitement lisse et déprimée en dedans, à la manière d'une ventouse élastique, et attribua l'apparence de la cuticule à une illusion d'optique, le bord des cellules représentant un anneau circulaire, formant avec le fond une sorte de coupe. C'est l'opinion de Funke. En 1860, Wiegandt vit la graisse absorbée cheminer à travers des prolongements renflés çà et là, émis par la cellule épithéliale vers le chylifère central, prolongements décrits par Heidenhain, mais dont l'identité avec les corpuscules du tissu conjonctif lui semble douteuse. Il vit en outre la cuticule passer comme un pont d'une cellule à une autre lorsque la cellule intermédiaire s'était détachée, il en conclut avec Kolliker et Funke que cette cuticule est simplement superposée à la membrane propre de la cellule.

La même année, Balogh, observant des animaux auxquels il avait ingéré de la graisse, et comparant les résultats avec ceux fournis par des animaux à jeun, considère l'aspect strié de la cuticule comme consécutif à l'absorption de la graisse, et indiquant seulement le chemin que les fines molécules huileuses s'étaient tracé elles-mêmes dans la substance homogène de la cuticule.

En 1864, Eberth et Douitz rejettent l'idée de l'ouverture des cellules épithéliales à la surface libre de la villosité. Le dernier de ces auteurs prétend que les gouttelettes huileuses trouvées dans les villosités ne se forment qu'après la mort, et que sur le vivant la graisse est absorbée à un état de division tel que les molécules invisibles aux plus forts grossissements ne révèlent leur présence que par un trouble nuageux, et que, par conséquent, l'existence d'ouvertures aux cellules n'est nullement nécesaire pour faire comprendre l'absorption d'une substance aussi divisée.

En face de tant de divergences, il est impossible de se créer une opinion, et l'on pouvait espérer que les moyens d'exploration devenant de jour en jour plus parfaits, des recherches plus récentes parviendraient à élucider la question et à rallier un nombre imposant d'observateurs. Malheureusement les difficultés n'ont pas encore été surmontées, et l'on songe involontairement au travail de Pénélope en considérant le résultat fourni par les efforts des histologistes. Ainsi, Gruby et Delafond reviennent à l'opinion hypothétique d'Aselli, puis il semble que l'existence d'orifices libres à la surface des villosités doive être rejetée, mais voici qu'en 1866 et 1867, Letzerich (1)

(1). *Ueber die Resorption der verdaunten Nährstoffe (Eiweis Körper und Fette).* Virchow's *Archiv*, XXXVII, 2, p. 232, 1866 ; XXXIX, 2, p. 435 ; 1867.

publia dans les *Archives* de Virchow des observations qui reproduisent la théorie de Gruby et de Delafond. Comme eux, il admet qu'indépendamment des cellules épithéliales, il existe par places entre celles-ci des voies béantes destinées à l'absorption, mais les faits signalés par Letzerich, observés par d'autres histologistes, en reçoivent une interprétation complétement différente.

Letzerich examine les villosités à l'état frais en les plongeant dans l'albumine ou dans l'humeur aqueuse, ou bien il en examine des tranches minces, après les avoir préalablement durcies par une immersion de vingt-quatre heures dans une solution de bichromate de potasse à 5 p. 100, suivie d'une immersion de vingt-quatre heures également dans une solution d'acide chromique, 4 gouttes d'acide concentré pour 30 grammes d'eau. Sur de fines coupes longitudinales et transversales de villosités du chien, du chat, du lapin, il observe entre les cellules cylindriques des espaces qu'il nomme vacuoles, d'une forme variable, arrondie, en poire, en fuseau, et dont la partie adhérente se continue avec un réseau de conduits à contours nettement accusés et situé dans l'épaisseur de la villosité. En promenant un pinceau sur la préparation, il détache toutes les cellules cylindriques, et il ne reste plus que les vacuoles faisant saillie à la surface de la villosité, à laquelle elles sont rattachées par les conduits en réseau dont il vient d'être fait mention, conduits ouverts d'autre part dans le vaisseau chylifère central. Sur une villosité intacte, les orifices de ces vacuoles apparaissent comme des interruptions de la cuticule, le contour de l'orifice très-net est circonscrit par un espace foncé dû au renflement que la vacuole présente à sa partie moyenne ou à sa base, et que l'on aperçoit ainsi par transparence en dehors des limites de l'orifice plus étroit. Chez l'animal à jeun, ces vacuoles et leurs conduits sont affaissés et ont l'aspect de simples fentes; on pourrait les méconnaître. Si l'animal a été abondamment nourri de graisse, et si l'observation se fait au plus fort de la digestion, les difficultés ne sont pas moindres, car les cellules épithéliales sont chargées de molécules huileuses, en même temps que les vacuoles sont distendues. Cependant l'auteur n'admet pas pour cela que les cellules cylindriques soient une voie collatérale d'absorption. Jamais il n'a vu les matières s'engager au delà de la moitié superficielle des cellules épithéliales, toujours la moitié profonde ou adhérente restait transparente, et ces cellules conservaient cet aspect longtemps encore après que l'absorption de la graisse était achevée. Dès lors, il considère les cellules cylindriques comme présentant un état pathologique, elles doivent se détacher emportant avec elles la graisse dont elles étaient imprégnées et qui se retrouvera rassemblée en gouttes plus ou moins volumineuses dans les fèces. Letzerich a vu des chiens chez lesquels on avait ingéré de grandes quantités de graisse être pris de frissons, de suffocation, vomir, conserver pendant un certain temps un dévoie-

ment douloureux et une perte complète d'appétit. L'expérience lui a montré que, dans ces cas, les cellules épithéliales non-seulement des muqueuses stomacale et intestinale, mais encore des glandes de ces membranes étaient infiltrées de graisse, comme dans le cas précédent, et que leurs fonctions se trouvaient ainsi abolies. Pour que l'observation soit faite dans les conditions physiologiques, la graisse ne doit être ingérée qu'en moyenne quantité; dans ces cas, toujours les vacuoles et leurs conduits se remplissent d'émulsion, à l'exclusion absolue des cellules cylindriques. Le hérisson serait l'animal le plus favorable à l'observation, car, par une sorte de grâce d'état, jamais chez cet animal les cellules épithéliales ne se chargeraient de molécules graisseuses, quelle que soit la quantité de graisse ingérée.

Les substances albuminoïdes prennent aussi très-facilement la voie des vacuoles, et deux heures et demie à trois heures et demie après un repas d'albumine, on voit le contenu des vacuoles en continuité avec la couche albumineuse qui recouvre la villosité. Un excès d'albumine paraît également produire des changements dans le volume et l'aspect des cellules épithéliales.

Enfin, il n'est pas jusqu'aux caractères chimiques des organes de résorption qui ne semblent plaider en faveur de leur spécialisation. Leurs réactions diffèrent de celles des cellules épithéliales, celles-ci résistent beaucoup moins que les vacuoles aux alcalis. Après trois ou quatre mois de macération dans le bichromate de potasse, les vacuoles se reconnaissent facilement, alors que les contours des cellules épithéliales se sont effacés. Le carmin colore les cellules épithéliales et jamais la membrane des vacuoles.

Letzerich explique le mécanisme de la résorption par la capillarité; la villosité ainsi remplie se contracte, les conduits des vacuoles aplatis empêchent le reflux des matières absorbées; puis la contraction cessant, ils reprennent leur calibre et peuvent se remplir de nouveau.

Des faits décrits avec une telle précision semblaient faciles à vérifier. Aussi voyons-nous dans le recueil même où Letzerich avait publié ses recherches se succéder coup sur coup une série de travaux sur le même sujet.

Tous ont vu les éléments signalés par Letzerich; mais chacun des observateurs en donne une description ou une interprétation différente. Theodor Eimer (1) a vu les vacuoles sur presque toutes les muqueuses des vertébrés sur lesquels il a fait ses recherches, et, pour l'intestin seulement, le rectum serait la partie la plus abondamment pourvue; avec Œdmannson, qui les avait déjà signalées, il les compare à des organes analogues à ceux que Leydig a observés sur la peau des animaux aquatiques.

(1) *Zur Fettresorption und zur Entstehung der Schleim und Eiter-Kœrperchen.* Virchow's *Archiv*, XXXVIII, 3, p. 428-432; 1867.

Avec Letzorich, il les considère comme des organes définis et indépendants, en se basant sur leurs réactions différentes de celles des cellules épithéliales. Mais, contrairement aux assertions de cet observateur, il considère les cellules épithéliales comme les seuls agents d'absorption des graisses, les vacuoles devant être considérées comme de véritables glandes, parce qu'elles contiennent des masses albumineuses granulées, qui sont le siége d'une segmentation très-active, chaque fragment de segmentation ne tardant pas à constituer un élément arrondi pourvu d'une membrane et d'un ou plusieurs noyaux. Ces éléments, une fois formés, seraient continuellement versés à la surface de la muqueuse et ne seraient autre chose que des corpuscules du mucus ou leucocytes, d'où le nom de *Schleim oder Eiter Kœrperchenbecher* (*infudibula* à corpuscules de mucus ou de pus) qu'il donne aux vacuoles. Les cellules épithéliales seraient seules pourvues de prolongements ramifiés dans le tissu des villosités. F. E. Schulze (1) partage l'opinion d'Eimer, et a décrit les mêmes organes dans les muqueuses à épithélium cylindrique de tous les vertébrés, à l'exception des muqueuses des organes génitaux femelles.

Plus récemment Rabl-Rückhard (2) en a trouvé chez les mollusques.

J'ai examiné la muqueuse pulmonaire de la grenouille, où Schulze a vu ces organes parfaitement définis. L'examen est des plus faciles. Après l'imprégnation par le nitrate d'argent, on reconnaît admirablement les lignes de séparation des cellules épithéliales : celles-ci sont larges; leurs contours sont irréguliers, onduleux, mais, par places, les cellules semblent ne pas arriver au contact parfait, de sorte qu'au lieu où les bords de trois ou quatre cellules contiguës devraient se rencontrer en en seul point, il existe un petit espace présentant des contours un peu arrondis; cependant un examen attentif ne fait reconnaître entre cet espace et les cellules épithéliales qui l'entourent aucune différence de structure, mais seulement une énorme disproportion de diamètre. Si ce sont là les organes glandulaires signalés, et je ne vois rien autre chose se rapprochant davantage de la description donnée, il m'est impossible de reconnaître les raisons qui autorisent leur spécialisation.

Quoi qu'il en soit, Letzerich ne nie pas l'existence, même dans les villosités, des organes de sécrétion décrits par Eimer, mais il les déclare très-différents de ses vacuoles, ou organes de résorption, en ce que ces derniers ne présentent pas, comme les autres, leur partie renflée profondément engagée dans l'épaisseur du tissu sous-épithélial.

---

(1) *Epithel- und Drüsen-Zellen. Arch. für mikrosk. Anat.* III, p. 137-197, 1867.

(2) *Ueber Flimmerepithel und Becherzellen* (*Arch. für Anat., Phys. und Wiss. med.*, p. 72-87 ; 1868.

Sachs (1), de Charkow, nie absolument l'existence des vacuoles; ses recherches lui ont permis de conclure que ces prétendus organes de résorption n'étaient que des produits artificiels résultant de la préparation. En prenant la précaution de faire l'examen sous la chambre humide, il n'a jamais aperçu une vacuole. Mais, en laissant refroidir la préparation, il les a vues au bout d'une heure se manifester successivement en présentant les principaux caractères que Letzerich leur a assignés. Sur des préparations au nitrate d'argent, il a vu des villosités où l'on distinguait à peine quelques cellules épithéliales avec leurs caractères propres : la villosité semblait presque exclusivement recouverte de vacuoles. Aussi, d'après lui, la graisse n'aurait d'autre voie de pénétration dans le chylifère que la cellule épithéliale.

Arnstein (2), de Saint-Pétersbourg, regarde aussi les vacuoles, qu'il désigne sous le nom de *Becherzellen* (cellules en gobelet, caliciformes), comme des transformations des cellules épithéliales; mais il diffère de Sachs en admettant que ces transformations se produisent sur le vivant et ne sont pas seulement le résultat de réactions chimiques *post mortem*. Les matières grasses traversent l'épithélium des villosités et même celui des glandes de Lieberkuhn, sans qu'il soit pour cela dans un état pathologique.

Les vacuoles se rencontrent sur toutes les muqueuses; leur orifice est indiqué par un double contour, dont l'extérieur, un peu obscur, est la partie renflée de la vacuole aperçue par transparence. La cellule épithéliale se continue insensiblement avec le prolongement qu'elle envoie dans le tissu de la villosité; la vacuole présente, au contraire, une ligne de séparation très-nette; mais, entre ces deux extrêmes, on trouve tous les intermédiaires, de sorte que certains éléments ne sauraient être rattachés plutôt aux cellules qu'aux vacuoles. Il est impossible de poursuivre jusqu'à leur terminaison les prolongements des cellules dans l'épaisseur de la villosité, et par conséquent de constater leur union avec les corpuscules du tissu conjonctif.

Arnstein n'admet pas que les cellules épithéliales soient pourvues d'une enveloppe : il est d'accord sur ce point avec le professeur Robin.

Les réactifs seuls, en coagulant la partie périphérique du protoplasma cellulaire, ont pu faire croire à l'existence d'une enveloppe. Mais le fait le plus extraordinaire observé par l'auteur est que l'épithélium peut non-seulement absorber les substances qui traversent la cavité digestive, mais encore des éléments cellulaires qu'il appelle

(1) *Zur Kenntniss der sogenannten vacuolen oder Becherzellen im Dürmdarme* Virchow's *Archiv*, XXXIX, 3, 593-494; 1867.

(2) *Ueber Becherzellen und ihre Beziehung zur Fettresorption und Sekretion.* Virchow's *Archiv*, XXXIX, 4, 527-547; 1867.

cellules lymphoïdes, développés dans le tissu sous-épithélial, et qui s'engageraient soit entre les cellules épithéliales, soit dans l'intérieur même de ces cellules pour être ensuite versés à la surface de l'intestin.

Une cellule épithéliale, ainsi pénétrée par les corpuscules lymphoïdes, revêt bientôt la forme des vacuoles décrites par Letzerich; d'organe d'absorption qu'elle était tout d'abord, elle devient ainsi organe de sécrétion. L'auteur cite (*loco citato*, p. 539) une observation qui démontrerait la possibilité d'une semblable pénétration. En injectant de l'huile dans un fragment d'intestin à l'aide d'une seringue de Pravaz, il se produisit une abondante hémorrhagie dans la cavité intestinale. A l'autopsie, les lymphatiques de la paroi de l'intestin et ceux du mésentère étaient gorgés de sang, et, en examinant au microscope la coupe des villosités, l'auteur trouva des corpuscules sanguins disposés en série entre les cellules épithéliales : celles-ci présentaient à leur niveau des dépressions, et, bien plus, des globules étaient emprisonnés dans le centre même des cellules. Je dois, à ce propos, rappeler que déjà Moleschott et Marfeld, après avoir injecté dans l'intestin de la grenouille du sang défibriné de bœuf, avaient retrouvé les globules du sang de bœuf dans les vaisseaux sanguins de l'animal en expérience; ce fait avait été toutefois démenti par Bidder et Hollander.

Arnstein ne se contente pas de constater la pénétration de corpuscules lymphoïdes dans l'épithélium, il admet comme possible, bien que non démontrée, la multiplication de ces éléments à l'intérieur de la cellule épithéliale. Ce n'est là qu'une hypothèse, mais elle nous fait voir combien l'auteur a de tendance à se laisser entraîner par une imagination peut-être un peu trop active.

Émil Fries (1), de Zurich, de l'examen de muqueuses intestinales, traitées par des réactifs variés (nitrate d'argent, iodure d'argent, chlorure d'or, hématoxyline), conclut à l'individualité propre des vacuoles de Letzerich, mais il leur refuse un rôle direct dans l'absorption. Ce seraient avant tout des organes de sécrétion, dont le produit pourrait jouer un rôle dans l'acte de la digestion, à en juger par leur absence complète dans le canal intestinal des embryons.

Enfin dans une thèse inaugurale, soutenue à Dorpat (1867), Erdmann (2) rend compte des recherches qu'il a entreprises pour vérifier tous les faits avancés jusqu'alors. Il nie l'existence des vacuoles, ce sont, selon lui, des produits purement artificiels. Mais il ne se borne point à cette conclusion, il nous donne une description des villosités assez différente de celles que nous connaissons déjà.

---

(1) *Ueber die Fettresorption und die Entstehung der Becherzellen* (Virchow's *Archiv.*, XL, p. 519-551 ; 1867).

(2) *Beobachtungen über die Resorptionswege in der Schleimhaut des Dunudanus* (Dissertatio inauguralis ; Dorpat, 1867).

La cuticule, décrite par Kolliker, ne serait pas une couche continue, mais à chaque cellule correspond un fragment de cuticule. La substance qui la constitue provient de la cellule sur laquelle elle forme un dépôt stratifié. La cellule épithéliale possède un noyau à sa partie inférieure ou adhérente, celle-ci est le siége d'une scission, d'où formation de deux noyaux, puis de deux cellules, dont la supérieure tombe dans le mucus intestinal où elle représente un globule muqueux; l'inférieure reconstitue la cellule dans sa forme première. Les cellules sont séparées les unes des autres par une substance intermédiaire homogène, qui forme comme une sorte de gaîne autour de chaque cellule. Enfin la cellule ne repose pas directement sur le tissu propre de la villosité, elle en est séparée par une membrane intermédiaire déjà signalée par Goodsir. Cette membrane homogène, comme la substance intermédiaire précédemment décrite, ne laisse passer aucun prolongement des cellules épithéliales, et lorsque ces prolongements existent, comme on le constate aisément sur l'intestin de la grenouille, ils forment des replis sinueux, et restent toujours à la surface de la membrane en question sans jamais la traverser.

Ainsi chaque élément de l'épithélium est complétement encadré, encellulé dans une sorte de cylindre dont les parois ne sont que les émanations de la membrane intermédiaire qui en forme le fond, la base libre de ce cylindre, c'est-à-dire la partie opposée à la villosité étant fermée par la cuticule.

Mais, de même que la membrane intermédiaire à l'épithélium et au tissu de la villosité envoie des prolongements par sa surface extérieure autour des cellules épithéliales, de même elle en envoie par sa surface opposée vers le centre de la villosité, avec cette différence qu'au lieu de former des gaînes cylindriques, ces prolongements sont de véritables trabécules entre-croisées, circonscrivant un réseau de mailles en libre communication; ces mailles sont parcourues à la fois par des capillaires sanguins près de la surface de la villosité et par des corpuscules semblables à ceux de la lymphe, particulièrement dans les parties les plus profondes, le tissu ainsi constitué est le tissu adénoïde décrit par His. Les trabécules renferment dans leur épaisseur des noyaux arrondis ou ovales de tissu conjonctif, mais jamais de cavités anastomosées; les cavités étoilées ne se rencontreraient que sur des pièces soumises à l'action des réactifs et ne seraient qu'un produit artificiel. Heidenhain aurait été trompé par une fausse apparence et aurait pris les prolongements de la membrane intermédiaire pour des canaux anastomosés et communiquant avec l'intérieur des cellules épithéliales.

Ce tissu adénoïde, formé de mailles et de trabécules, est séparé de de la cavité du chylifère central par une membrane homogène à double contour, constituant la paroi propre de ce vaisseau, et à la surface externe de laquelle sont disposées en faisceaux longitudinaux des fibres musculaires lisses.

Les matières grasses absorbées arrivent au chylifère central en traversant le tissu de la villosité sous forme d'une fine poussière ou d'une sorte de nuage. Mais, lorsque la villosité est frappée de mort, les changements moléculaires qui se passent dans ses éléments font que la graisse se rassemble en gouttelettes tellement volumineuses qu'elles n'ont pu pénétrer en cet état, et qu'elles ne pourraient continuer à cheminer vers le centre ; ce qui semble le prouver, c'est que dans le chylifère central la graisse persiste à l'état de très-fine émulsion. Lorsque la villosité qui a cessé de vivre est plongée dans un liquide aqueux (solution d'acide chromique ou autre) on voit apparaître les vacuoles de Letzerich avec toutes les formes intermédiaires. Les cellules épithéliales, traversées par le liquide, semblent retenir l'eau plutôt que les matières qui y sont dissoutes; ces matières se fixant de préférence sur le tissu propre de la villosité; quelques-unes des cellules commencent à se gonfler en comprimant leurs voisines ; la cuticule tombe ; elles sortent en partie de leur gaîne de substance intermédiaire, qui représente ainsi une cavité contenant souvent encore vers le fond le noyau de la cellule qui s'y trouvait incluse ; c'est ce noyau qu'Eimer considérait comme le produit de sécrétion d'un organe particulier ; souvent même on croirait voir plusieurs noyaux par suite de la fragmentation du protoplasma de la cellule. Cette altération gagne bientôt, sans ordre déterminé, d'autres cellules, et i. peut arriver que presque tout l'épithélium d'une villosité en soit le siége en même temps.

Il n'y aurait donc pour l'absorption de la graisse ou pour la sécrétion du mucus pas d'autre voie que l'épithélium cylindrique.

Ainsi, Letzerich avait tenté de nous ramener à l'opinion émise par Gruby et Delafond, et voici que nous sommes ramenés, à très-peu de chose près, à la théorie d'Eberth et de Donitz, aux travaux desquels avaient succédé ceux du premier auteur.

En 1836, Breschet écrivait : « On a dit avec raison que la dernière distribution des vaisseaux lymphatiques dans les tissus doit être considérée comme un des points les plus obscurs de l'anatomie, et que la démonstration de l'origine de ces vaisseaux dans les systèmes organiques n'a pas été faite. »

S'il était un point de l'économie où cette démonstration pût être faite plus facilement qu'ailleurs, c'est, en apparence du moins, la villosité intestinale, qui par son petit volume, sa transparence, sa forme saillante, se prête admirablement à l'examen, et cependant, après trente années pendant lesquelles l'histologie a fait d'immenses progrès, il semble, en face de tant de contradictions, qu'il n'y ait pas un mot à retrancher à la phrase de Breschet.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Contribution à l'histoire du diastasis du sternum. — Le sternum se compose de trois pièces : la poignée, le corps et l'appendice xyphoïde, reliées entre elles par deux articulations. On admet en général que les cartilages interarticulaires s'ossifient dans un âge avancé. Cette ossification est beaucoup plus rare qu'on ne pense, surtout pour l'articulation de la poignée et du corps. Béclard a démontré qu'elle ne s'opérait pas avant l'âge de 60 ans. Gray ne l'a rencontrée que 4 ou 5 fois sur 70 sujets âgés de plus de 60 ans.

En 1842, Maisonneuve, le premier, fit à l'Académie de médecine une communication sur le mécanisme et les symptômes des luxations du sternum, en réunissant ses observations à celles qui existaient déjà dans la science. Cette même année Drache présenta à l'Académie un malade atteint d'une pareille luxation non réduite.

Malgaigne ajouta trois nouveaux faits à ceux de Maisonneuve. Ancelet, en 1863, rapporta de nouvelles observations dans la *Gazette des hôpitaux*, et fit remarquer que souvent on avait décrit comme fractures du sternum des luxations des diverses pièces de ces os entre elles.

John Brinton, de Philadelphie, est arrivé à réunir 14 observations authentiques de luxations du sternum. Sur les 17 observations recueillies par Ancelet, il en rejette 2, celle de Mannoury et Thoré, ainsi que celle d'Ancelet lui-même.

Il ajoute une sixième observation aux cinq qu'il a pu recueillir, et dans lesquelles l'autopsie a été pratiquée :

Le 4 octobre 1859, on amena, à Joseph Hospital, de Philadelphie, un homme âgé de 23 ans. Sept semaines auparavant il avait été saisi dans un engrenage et jeté violemment à terre. Il n'avait perdu connaissance qu'un instant, sans éprouver de douleur, mais il n'avait pu se relever parce que ses jambes refusaient de le porter. Bientôt survint de l'engourdissement des extrémités inférieures. Au bout de sept semaines, ne voyant aucune amélioration, il se décida à entrer à l'hôpital.

On constata alors une paralysie du mouvement et de la sensibilité des deux extrémités inférieures. Il y avait une saillie des apophyses épineuses des septième et huitième vertèbres cervicales qui étaient douloureuses à la pression. Le corps du sternum était luxé et s'avançait de plus d'un demi-centimètre sur l'extrémité inférieure de la poignée. Le bord supérieur du corps du sternum se sentait par-

faitement sous la peau, et on distinguait nettement trois facettes, une médiane et deux latérales. Les deux premières côtes étaient restées articulées à la poignée. Les troisième et quatrième cartilages costaux étaient fracturés, et leur extrémité sternale formait une saillie très-apparente. L'espace intercostal qui sépare la deuxième côte de la troisième était notablement diminué des deux côtés.

Après une légère amélioration due à l'administration des toniques, le malade succomba au bout de trois mois.

Autopsie. La partie supérieure du corps du sternum avait chevauché sur la partie inférieure de la poignée, et formait une saillie de 1 demi-centimètre environ. Du tissu fibreux maintenait les deux pièces dans leur nouvelle position. Les ligaments antérieurs étaient rompus. Les facettes latérales du bord supérieur du corps étaient distinctes et recouvertes de cartilage. La facette médiane était recouverte de tissu fibreux. Le cartilage de la troisième côte était fracturé à 1 centimètre et demi de l'articulation sternale ; celui de la quatrième à 1 centimètre et quart. Les surfaces de la fracture étaient unies par un cal fibreux; les extrémités sternales de la fracture formaient une forte saillie. Le corps du sternum avait subi une légère rotation sur son axe, et son bord droit était un peu antérieur. L'espace intercostal séparant la deuxième et la troisième côte était diminué d'environ 1 demi-centimètre. A la partie postérieure on trouvait le bord inférieur de la poignée. Les insertions des derniers cartilages costaux formaient une saillie recouverte de tissu fibreux. Les ligaments postérieurs de l'articulation étaient soulevés sans être déchirés. Rien d'anormal dans le médiastin. Les organes thoraciques étaient sains.

L'auteur fait suivre son observation des quelques considérations suivantes :

Parmi les cas authentiques de luxation du sternum, le corps de l'os était luxé en avant et en haut; dans deux cas la luxation était incomplète, tout en présentant la même disposition. Il n'y a pas d'exemple authentique de luxation en arrière. Brinton met en doute la 14e observation d'Ancelet et celles de Petit et de Sabatier, qu'il considère comme des fractures plutôt que comme des luxations. Les causes des luxations du sternum sont ordinairement indirectes. Elles n'ont été directes que dans trois cas : ces causes sont des chutes sur les pieds, sur la tête, ou bien des pressions sur les côtes exercées des deux côtés du corps. Les causes directes agissent en repoussant en arrière la poignée qui vient se luxer derrière le corps. Sur tous les cas recueillis la mort a suivi sept fois l'accident, mais elle a été due à des lésions concomitantes de diverse nature. Le pronostic de ces luxations est donc favorable, comme l'a établi Maisonneuve, et Ancelet l'explique par la persistance du ligament postérieur de l'articulation.

Les symptômes fonctionnels, tels que douleur, dyspnée, etc., sont variables. L'exploration directe permet d'établir facilement le dia-

gnostic entre la fracture et la luxation. On reconnaît sans peine les facettes articulaires de l'extrémité supérieure du corps, tandis que la fracture située au niveau de l'articulation ne présente pas de limites aussi nettes et aussi précises. Ordinairement les cartilages des deuxièmes côtes restent adhérents à la poignée et semblent être enfoncés dans la poitrino, tandis que les cartilages costaux des 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes semblent enfoncés et sont souvent fracturés à 1 ou 2 centimètres du bord sternal. Dans un cas rapporté par Malgaigne, le 7e cartilage costal était resté adhérent d'un côté à la poignée, de l'autre au corps. Dans un autre cas rapporté par le même auteur, le cartilage était resté articulé à droite avec la poignée, tandis qu'à gauche il était complétement désarticulé.

Avant les recherches de Maisonneuve, on admettait pour le sternum une articulation semblable à celle des vertèbres : on croyait à l'existence d'un cartilage interarticulaire s'ossifiant dans un âge avancé. D'après Maisonneuve, cette articulation tiendrait le milieu entre les amphiarthroses et les diarthroses. Sur 5 sujets, on trouve 2 fois un fibro-cartilage interarticulaire et 3 fois les surfaces sont unies par un cartilage diarthodial. Le cartilage du corps du sternum se continue sur les côtés avec les facettes articulaires qui reçoivent la moitié du cartilage costal; celui de la poignée dégénère bientôt en tissu fibreux qui va consolider l'articulation. Cette disposition explique pourquoi les deux premières côtes restent unies à la poignée lorsque la luxation se produit. Cette articulation a un ligament capsulaire très-adhérent à l'os, surtout à la partie postérieure.

Brinton a préparé cette articulation 30 fois sur 19 hommes, 8 femmes et 3 nouveau-nés. Dans 3 cas seulement, il y avait absence complète de mouvements dans l'articulation; dans 18 cas, il y avait une synoviale entre le corps et la poignée. 1 fois il y avait deux synoviales indépendantes, 1 fois la synoviale communiquait avec celles des articulations des deuxièmes cartilages costaux. Dans 7 cas, le cartilage s'unissait directement aux deux os; il y avait ossification dans 3 cas. 27 fois il trouva du tissu fibreux unissant la tête du cartilage costal au cartilage de la facette latérale de la poignée; 2 fois il y avait un commencement d'ossification; une fois seulement le cartilage était uni au corps aussi solidement qu'à la poignée par des fibres ligamenteuses. L'articulation chondro-sternale avec la poignée présenta 17 fois une synoviale, 5 fois des traces de sac, et 8 fois absence de sac. L'articulation du cartilage costal avec le bord supérieur du corps du sternum présentait 28 fois des synoviales, 1 fois des traces, et 1 fois il y avait réunion complète. (*American Journ.*, july. 1867.)

Étranglement interne *par contraction spasmodique de l'intestin, terminé par la mort; autopsie;* par M. Ed. Lallement. — M. X..., chapelier, 38 ans, d'une bonne santé habituelle, quoique maigre et

pâle, a habité longtemps le Chili; d'un caractère vif et impressionnable, il éprouve parfois la nuit des accès d'étouffement. La première fois que je le vois, le 15 mars 1866, il se plaint de digestions difficiles, avec diminution de l'appétit, renvois et constipation.

Au commencement d'avril, la constipation persiste, les émissions de gaz par la bouche et par l'anus sont plus fréquentes; de plus, douleurs abdominales vives entre les repas et régurgitations d'une saveur insupportable. L'examen de tous les organes ne permet de reconnaître aucun signe d'une affection organique. Je diagnostique une gastralgie à forme flatulente, et je prescris une infusion amère de quassia amara ou de colombo, et un mélange de poudre de sous-nitrate de bismuth, de magnésie et de belladone.

A une amélioration de peu de durée succède, à la fin d'avril, une nouvelle explosion des symptômes précédents auxquels s'ajoutent parfois des vomissements verdâtres très-abondants, avec coliques intenses, survenant par accès, notamment dans l'intervalle des repas et pendant la nuit; une fois apparaissent des douleurs lombaires assez vives qui durent quelques jours. Ces accès sont traités par les perles d'éther, puis par l'extrait de belladone en potion avec un succès évident mais temporaire.

En effet, les coliques reparaissent avec sensation de tortillement très-pénible, pendant lesquelles on voit se dessiner les anses intestinales, et accompagnées de renvois nidoreux, d'émission de gaz par l'anus et parfois de vomissements bilieux très-abondants. Le ventre est plat ou même déprimé, à part l'épigastre qui est ordinairement distendu et sonore à la percussion. Le malade maigrit, la peau prend une coloration jaune terreuse; l'appétit est très-variable, mais les aliments ne sont que très-rarement vomis. La teinture de noix vomique unie à la teinture de cannelle est essayée sans résultat; je reviens à l'emploi du sous-nitrate de bismuth associé à la magnésie et à la poudre de belladone, avec l'eau de Seltz, le café, les liqueurs aromatiques. L'extrait de belladone, les cataplasmes laudanisés sont réservés pour les accès de coliques.

Le 14 mai, survient une douleur névralgique intercostale gauche assez vive qui ne dure que deux jours; j'applique une fois un courant électrique, puis un vésicatoire à l'épigastre. Les préparations belladonées semblent réussir le moins mal; le malade peut se promener, mais il est souvent arrêté par des douleurs lombaires. — Vin de Bellini.

Cependant l'amaigrissement fait des progrès notables, les accès de coliques avec vomissements bilieux alternent avec des périodes de rémission. Les aliments ne sont que très-rarements vomis, la constipation devient de plus en plus opiniâtre.

L'extrait thébaïque, la glace à l'extérieur et en applications sur le ventre calment un peu les coliques. Pendant quelques jours, un ou deux verres d'eau de Friedrichshall administrée le matin ne produi-

sent aucune action purgative; cependant du 25 au 28 mai l'état est assez bon, lorsque, le 30 mai au matin, la constipation n'ayant pas cédé depuis quelques jours, des vomissements verdâtres, puis jaunâtres, apparaissent avec une très-grande intensité ; coliques atroces avec tortillements, pendant lesquelles les anses intestinales se dessinent sous la paroi abdominale qui reprend sa souplesse entre les accès; le pouls est resté petit et lent. Un lavement de décoction de séné et de sulfate de soude ne provoque le rejet que d'une très-petite quantité de matières fécales ; un nouveau lavement de sulfate de soude est rendu seul, glace sur le ventre et à l'intérieur; — bouillon glacé rejeté par le vomissement, — pilules avec extrait de belladone. — Dans la soirée, les vomissements devienent fécaloïdes, le pouls est très-petit, très-faible.

Je reconnais les signes d'un étranglement interne causé par un spasme, ou par un volvulus, ou une invagination. Opium en pilules, glace intra et extra ; lavements froids, poussés avec une grande force et portés dans le rectum aussi haut que possible à l'aide d'une grosse sonde qui pénètre jusqu'à 20 centimètres au-dessus de l'anus. Les vomissements persistent, les lavements sont rejetés en jet sans rien entraîner. Pour suppléer à la voie d'absorption gastrique, injections sous-cutanées d'une solution de sulfate de morphine au centième. J'essaye de faire pénétrer la vapeur de chloroforme dans le rectum à l'aide d'une sonde œsophagienne, le chloroforme distille et il irrite l'anus, il faut renoncer à ce moyen.

Dans la journée du 31 mai, les coliques et les vomissements reparaissent à des intervalles plus rapprochés ; les douches rectales sont encore tentées ; les injections sous-cutanées de sulfate d'atropine, la glace, sont continuées. Le pouls devient insensible, le ventre commence à se ballonner, la face est de plus en plus grippée. Me fondant sur un cas de succès obtenu par M. Hervieux et relaté dans la thèse de M. Henrot, je fais quatre applications du marteau de Mayor sur la paroi abdominale. Les vomissements fécaloïdes persistent, la peau se refroidit, la faiblesse devient de plus en plus grande, l'intelligence s'obscurcit, enfin la mort arrive à six heures du soir, sans excrétion alvine.

Le lendemain soir, j'obtins de faire l'ouverture du ventre. — Les anses de l'intestin grêle se présentent énormément distendues, disposées en lignes parallèles obliques en bas et à gauche, rougeâtres ; la cavité péritonéale renferme un demi-verre d'un liquide jaunâtre. L'intestin est examiné dans toute sa longueur ; l'S iliaque a son calibre normal, mais le côlon descendant, étroitement appliqué contre le flanc droit, paraît tout à fait aplati et resserré sur deux ou trois scybales. Au-dessus, le côlon transverse contraste par son volume, il est distendu par des gaz jusqu'à l'angle du côlon lombaire gauche où commence le brusque rétrécissement ; la distension est surtout considérable à partir du cæcum et tout le long de l'intestin grêle ; l'estomac est lui-même rempli de gaz et de liquide.

Il suffit de presser le côlon transverse dans le sens de sa direction pour faire pénétrer immédiatement les gaz dans le côlon descendant. Je détachai cette partie de l'intestin qui ne renfermait que quelques boulettes de matière stercorale à texture pulvérulente, assez résistantes; mais le calibre de l'intestin n'offrait pas de rétrécissement organiques, ses parois n'étaient nullement altérées.

Il est donc bien évident qu'il ne s'agit ici que d'un pseudo-étranglemeut déterminé par un spasme de l'intestin, spasme qui, au moment de la mort, était fixé sur le côlon lombaire gauche, et qui, à l'autopsie, a été facilement vaincu en forçant par la compression les gaz à passer de la partie supérieure du gros intestin dans la portion contracturée. (Compte-rendu de la Société de médecine de Nancy, 1868.)

Luxation *en avant et en dehors avec fracture en diagonale de l'astragale gauche, réduction impossible; gangrène de la peau et nécrose de la tête de l'os; résection du fragment luxé six mois après l'accident; guérison rapide presque sans claudication*, par M. Ed. Lallement. — Le 2 décembre 1865, Blossier, couvreur, âgé de 60 ans, tombe d'un toit sur lequel il travaillait, d'une hauteur à peu près égale à celle d'un second étage, sur le sol où son pied a peut-être heurté une pierre; il ne peut se relever et est transporté chez lui.

Je le vois, le 3 décembre, le lendemain de l'accident. Le pied gauche est fortement renversé en dedans, à demi étendu sur la jambe, le bord interne relevé, la face plantaire regardant directement en dedans; le bord interne du pied fait avec la face interne de la jambe un angle presque droit au fond duquel on ne peut sentir la malléole tibiale. L'avant-pied gauche semble beaucoup plus grand que celui du côté opposé, la malléole externe paraît déjetée en arrière, et cependant la région postérieure de l'extrémité inférieure de la jambe conserve sa forme concave normale. Le gonflement, déjà considérable, n'empêche pas de constater au devant du cou-de-pied une tumeur dure, convexe, très-saillante, soulevant fortement la peau, tumeur qui est évidemment constituée par la tête de l'astragale reposant sur la face supérieure du cuboïde; sur le côté externe, il est facile d'apprécier sous les téguments le bord inféro-externe de l'astragale, avec l'angle rentrant de sa face inférieure; ce bord forme une saillie soulevant la peau au niveau de la face externe de la malléole péronière qui se trouve placée immédiatement en arrière de ce relief.

Il s'agit donc d'une luxation de l'astragale qui est déplacé à la fois en avant et obliquement en dehors. L'intervalle des deux malléoles est notablement élargi, mais je ne constate pas de fracture du péroné. Le pied se laisse facilement redresser, de telle sorte que son axe devienne perpendiculaire à celui de la jambe dans la direction antéro-postérieure habituelle; la malléole interne n'est pas lésée. Je tentai,

d'abord seul, la réduction en tirant sur le pied et en repoussant l'astragale en arrière, mais en vain; j'appelle à mon secours M. Léon Parisot. Après avoir plongé le blessé dans la résolution complète par le chloroforme, nous essayons de refouler l'astragale, le pied étant dans l'extension, puis dans la flexion forcée ou dans la rotation en dehors, tout en continuant la traction suivant l'axe du membre, la jambe elle-même fléchie sur la cuisse, enfin dans toutes les positions imaginables. Malgré tous nos efforts, l'astragale reste inébranlable dans sa position.

Compresses imbibées d'eau blanche, bande en spica autour du cou-de-pied.

Le lendemain, 4 décembre, au niveau de la saillie formée par la tête astragalienne, la peau est extrêmement distendue, ne peut glisser sur le plan sous-jacent et présente une coloration brun-jaunâtre; son escarification paraît certaine.

Le pied est relevé et maintenu dans une position presque anormale au moyen d'un appareil analogue à celui de Dupuytren pour la fracture en coup de hache de l'extrémité inférieure du péroné ; un coussin, appliqué sur le bord interne, refoule en dehors le pied qui est fixé par une bande dont les circulaires embrassent l'extrémité d'une longue attelle externe. En outre, fomentations d'alcool camphré, et bandage légèrement compressif.

Cet appareil est supporté assez facilement; aussitôt qu'il est défait, le pied retombe dans la rotation interne.

Le 7 décembre, le gonflement est à son maximum, remonte jusqu'au milieu de la jambe qui présente dans toute sa longueur une teinte feuille morte. Le sommeil et l'appétit reviennent un peu.

Le 8, la peau rougit autour de l'eschare préastragalienne qui a les dimensions d'une pièce de 2 francs; l'épiderme soulevé laisse suinter une sérosité citrine.

Le 11, la résolution du gonflement est assez avancée, l'eschare s'élimine et se détache quelques jours après, laissant une plaie circulaire qui met à nu la surface lisse et nacrée du cartilage diarthrodial de la tête de l'astragale. — L'inflammation périphérique tombe lentement, elle a entièrement disparu au commencement de janvier 1866; la plaie circulaire se réduit à 1 centimètre de diamètre; jusque-là le même appareil a été employé.

Le 15 janvier, pour permettre au malade de se lever tout en maintenant le pied dans un bonne situation, j'applique un appareil inamovible en stuc pourvu au niveau de la plaie d'une fenêtre qui permet le pansement journalier.

Au bout d'un mois le bandage fut remplacé par un appareil dextriné également fenêtré. Mais, le 25 février, le blessé a éprouvé des douleurs telles qu'il enleva son bandage sous lequel apparaît un gonflement considérable avec rougeur de toute la région du cou-de-pied. Une collection purulente se manifeste au-dessous de la tête de l'as-

tragale au niveau du cuboïde. Le 26, une incision donne jour à une certaine quantité de pus et de sang; un stylet, introduit par la plaie, pénètre dans le sillon angulaire qui sépare le bord inférieur de la tête astragalienne du cuboïde et tombe sur l'os complétement dénudé. Deux jours après, en dehors de l'incision, se forme une nouvelle ouverture spontanée.

Le 20 avril, survint une nouvelle bouffée inflammatoire avec fièvre intense; un nouvel abcès se forme en trois jours sur le côté externe de l'astragale, un peu en avant de la malléole péronière; il est ouvert par deux incisions par lesquelles le stylet parvient jusqu'à la face externe dénudée et cariée de l'os luxé. L'inflammation tombe en quelques jours. Dès lors il était évident que la nécrose avait envahi une grande partie de l'os et qu'il était impossible de le conserver, même en partie.

La résection de l'astragale fut résolue et pratiquée le 29 mai

Le malade étant anesthésié par le chloroforme, je fis une incision commençant à l'extrémité de la malléole externe, d'abord horizontalement dirigée d'arrière en avant, se recourbant au-dessous de la tête de l'astragale pour remonter en dedans et en haut en suivant à peu près la ligne médiane du pied. Dans cette dernière partie du trajet de l'incision, le doigt placé sur l'artère pédieuse sert de point de repère pour éviter le vaisseau qui est laissé en dehors avec tous les tendons extenseurs. Le lambeau circonscrit de la sorte est disséqué par sa face profonde, la petite tête de l'astragale est ainsi découverte, puis la face externe est mise à nu en rasant l'os; le bistouri enfoncé horizontalement contourne la tête et incise le ligament calcanéo-astragalien; l'os saisi fortement avec des tenettes est extrait. Le doigt, porté immédiatement dans l'excavation qui résulte de l'ablation de l'astragale, reconnaît encore quelques parcelles osseuses plus ou moins adhérentes; les plus volumineuses sont enlevées.

La jambe est placée dans une sorte de caisse rectangulaire garnie de coussins, de manière que le pied est maintenu dans une position à peu près perpendiculaire à la direction de la jambe; un des côtés de cette caisse s'ouvre et se ferme à volonté, de manière à permettre facilement l'entrée du membre dans la boîte.

A l'examen de l'astragale enlevé, il est facile de reconnaître qu'il manque tout l'angle postéro-interne de la poulie avec la portion interne de la facette calcanéenne postérieure; l'os a été divisé suivant un plan vertical passant diagonalement de l'angle postéro-externe au point de réunion du col avec la facette plane qui répond à la malléole interne. Toute la partie absente est restée dans la plaie adhérente à la mortaise tibiale probablement par le ligament deltoïdien (tibio-astragalo-calcanéen). Ce fragment doit être rapporté à une fracture qui a compliqué la luxation et qui a produit les autres esquilles trouvées pendant l'opération; parmi celles-ci, se trouve un autre fragment cunéiforme de 1 centimètre de largeur à sa base qui répond à

la partie antérieure du bord interne de la poulie. Il y a donc eu fracture comminutive en même temps que luxation en avant et en dehors de l'astragale. — La surface de l'os qui répond à la fracture est couverte d'une couche de bourgeons charnus au-dessous de laquelle le tissu osseux est raréfié et rougeâtre. — Les cartilages articulaires de la facette péronière, des deux surfaces calcanéennes, de la moitié antéro-externe de la poulie sont intacts. La convexité de la tête scaphoïdienne est éburnée; la face externe du col est cariée comme le stylet avait permis de le constater, et la face interne est rugueuse, en grande partie exfoliée.

Les suites de l'opération furent très-heureuses.

Le 31 mai, la pointe du lambeau formée de tissus amincis et perforés par les fistules, est sphacelée. Les boulettes de charpie qui remplissaient l'excavation sont enlevées; le doigt sent très-bien le fragment interne de l'astragale immobile dans le fond de la plaie.

Le 2 juin, le lambeau tend à se réunir par son bord externe et par son bord antérieur, une mèche est introduite sous le bord externe pour donner un écoulement facile au pus.

La cicatrisation marche rapidement; le 17 juin, l'excavation est à peu près comblée.

Le 24, la mèche est supprimée; il ne reste plus qu'un petit trajet fistuleux qui conduit sur le tissu spongieux du calcanéum.

Le 30, application d'un bandage dextriné avec une forte attelle postérieure en carton qui maintient le pied dans une bonne position; une large fenêtre permet le pansement. Le malade se lève, marche à l'aide de béquilles. Le 12 juillet, il a pu faire une course d'environ 2 kilomètres. Le 15, la cicatrisation est complète. Le 21, le bandage est remplacé par une simple bottine dextrinée, remontant seulement au-dessus des malléoles. Successivement il abandonne ses béquilles et chausse des souliers ordinaires.

Le 28 mai 1867, c'est-à-dire un an après l'opération, Blossier monte sur les toits comme auparavant; il marche habituellement avec une canne quoiqu'il puisse faire une course de 2 kilomètres sans ce point d'appui. Il lui reste une claudication très-légère que l'exhaussement du talon du soulier semble devoir faire disparaitre.

Le pied a retrouvé les mouvements de flexion et d'extension sur la jambe; on peut évaluer leur amplitude aux deux tiers de ceux du côté opposé; ces mouvements se passent réellement dans l'articulation du cou-de-pied.

Le pied gauche présente l'état suivant: son bord interne est plus concave que celui du côté sain; la saillie postérieure du talon est moins prononcée, la région malléolaire interne est plus aplatie; la malléole externe est aussi saillante que du côté droit. Au-dessous de cette malléole, se voit la trace de l'incision horizontale; en avant, une cicatrice profondément déprimée, de 2 centimètres de longueur, presque linéaire, répond à l'astragale réséqué.

De la plante du pied au sommet de la malléole externe, on mesure 5 centimètres ; de la plante du pied au sommet de la malléole interne, 6 centimètres. Du côté sain, les mêmes distances donnent 7 et 8 centimètres. Il y a donc un raccourcissement de 2 centimètres. (Compte rendu de la Société de médecine de Nancy, 1868).

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la tuberculose. — Chauffage et ventilation. — Pulsations abdominales aortiques. — Maladies charbonneuses. — Election. — Fluide vaccinal.

Séance du 23 juin. — La discussion sur la tuberculose semble près de s'épuiser; quelques explications à l'occasion du procès-verbal entre M. Chauffard, en son nom et au nom de M. Pidoux, et M. Colin : voilà tout ce qu'apporte cette séance.

Cependant M. Bouillaud annonce le projet d'entrer à son tour dans la discussion; il ne croit pas que le microscope, ni les expériences d'inoculation suffisent pour servir de base à l'édification de la doctrine sur la tuberculose; mais, ne pouvant entrer aujourd'hui dans les détails de son argumentation, l'honorable académicien demande que la suite de la discussion soit renvoyée à quinzaine.

— M. Poggioli donne lecture d'un mémoire intitulé : *Développement physique et intellectuel des jeunes sujets par l'électricité.*

— M. le Dr Gallard lit une note sur les *applications hygiéniques des différents procédés de chauffage et de ventilation.*

Nous mentionnerons seulement, parmi les ouvrages présentés au commencement de la séance, un volume de M. Édouard Fournié, *sur la physiologie et l'instruction* du sourd-muet d'après la physiologie des divers langages. Cet ouvrage est présenté à l'Académie avec de grands éloges par M. Béclard.

Séance du 30 juin. — M. Colin met sous les yeux de ses collègues un lapin qu'il vient de sacrifier et qui offre un véritable exemple de tuberculisation pulmonaire à la suite de l'inoculation. Ce lapin a été inoculé il y a trois mois, dans le tissu cellulaire de la région dorsale, avec la matière caséeuse d'un tubercule ramolli puisée dans le poumon d'une vache. M. Colin fait remarquer que l'on trouve sur le trajet

des vaisseaux lymphatiques et dans les ganglions correspondants au point inoculé, des renflements et des points tuberculeux. Ces poumons sont farcis de tubercules à tous les degrés de développement : la plupart présentent à l'extérieur une zone grise demi-transparente, et au centre la matière caséeuse, indice du ramollissement du tubercule; quelques-uns plus petits sont constitués uniquement par des granulations grises demi-transparentes.

M. Colin voit dans les résultats de cette expérience la confirmation de la doctrine qu'il a présentée, à savoir : absorption des cellules tuberculeuses dans le point d'inoculation, migration de ces cellules, dépôt dans les poumons, et de là dissémination dans tous les organes.

Cette communication est le point de départ d'une discussion presque générale. Comme M. Colin, la plupart des membres qui ont pris part aux débats voient dans cette expérience la preuve de leurs doctrines et reproduisent à ce propos les assertions déjà émises dans leurs discours.

M. Piorry rappelle que Dance, Blandin et lui-même ont établi, il y a longtemps, la résorption des cellules de pus dans le torrent circulatoire et leur dépôt au sein des organes. Si, comme on l'a dit dans la discussion, la matière caséeuse n'est que du pus concret ou solidifié, il en résulte qu'en changeant le mot matière caséeuse en celui de cellule purulente, on a exactement et absolument la théorie de la résorption purulente appliquée à la nouvelle théorie de la résorption tuberculeuse.

M. Béhier continue à ne pas considérer comme probantes les expériences faites jusqu'ici : il s'agit de savoir si les animaux inoculés deviennent réellement phthisiques, et cette question ne peut être résolue par le microscope, mais par l'étude clinique. L'honorable académicien a inoculé huit lapins ; mais il veut les laisser vivre aussi longtemps que possible pour voir s'ils deviendront ou non véritablement tuberculeux.

M. Barth trouve que les poumons du lapin de M. Colin contiennent la négation de la pneumonie caséeuse : ces poumons, dit-il, sont farcis de tubercules, et pourtant anémiques.

M. le président renvoie à la prochaine séance la suite de la discussion. L'Académie a à se former en comité secret.

Séance du 7 juillet. — La discussion incidente soulevée dans la dernière séance continue.

A l'encontre de M. Barth, M. Hérard ne pense pas qu'on puisse s'autoriser de la pièce pathologique présentée par M. Colin pour nier la pneumonie caséeuse. D'abord il pouvait se faire qu'il n'y eût, dans ce cas particulier, que des granulations tuberculeuses, qu'il s'agît, en un mot, d'une phthisie granuleuse généralisée simple ; d'autre part, il était possible que les petites tumeurs répandues dans le parenchyme

pulmonaire fussent constituées par des noyaux de pneumonie lobulaire. L'examen microscopique, qui seul pouvait juger la question, a été fait par M. Cornil, et a montré que des nodosités étaient constituées, d'une part, par des granulations tuberculeuses tout à fait semblables à celles de l'homme et atrophiées à leur centre; d'autre part, autour des granulations, par une zone de pneumonie qui formait les deux tiers de la masse totale des nodosités.

M. Hérard fait donc observer que le fait de M. Colin permet de conclure que la tuberculose artificielle développée chez ce lapin présente au point de vue anatomo-pathologique la plus grande analogie avec la tuberculose spontanée humaine. Quant au point de vue clinique, les symptômes généraux étaient aussi très-analogues à ceux qu'on observe chez le phthisique.

Reste à savoir si d'autros substances inoculées sont susceptibles de produire des lésions identiques. M. Colin ne s'est pas arrêté à contrôler les expériences déjà signalées de MM. Sanderson et Wilson-Fox. Ces expériences dans lesquelles des inoculations de substances diverses et même de simples irritations du tissu cellulaire ont amené la production de granulations, présentent ceci de remarquable que jamais on ne trouve de pneumonie secondaire avec la matière tuberculeuse. Ce fait,qui a frappé los auteurs anglais eux-mêmes, est-il assez important pour établir une distinction entre les résultats des deux espèces d'inoculation? M. Hérard est loin de le prétendre, tout en pensant qu'il est utile d'en tenir compte.

— M. Vigla lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Macario, intitulé : *Des pulsations abdominales aortiques idiopathiques.*

M. le rapporteur donne des éloges à la partie descriptive, mais refuse d'admettre le caractère d'essentialité que l'auteur attribue à la maladie qu'il étudie. Selon M. Macario, les pulsations aortiques constituent par elles-mêmes une névrose véritable localisée dans les nerfs vaso-moteurs de la portion ventrale de l'aorte, névrose qui tient sous sa dépendance tous les autres phénomènes morbides offerts par les sujets qui en sont atteints.

Que la nature de ces pulsations, ajoute M. Vigla, soit essentiellement nerveuse, que leur exagération morbide soit due à une influence des nerfs vaso-moteurs, personne ne le conteste ; mais M. Macario ne justifie pas l'opinion, que dans un certain nombre de cas, ces battements constituent une névrose, indépendante de l'hystérie et de la chlorose.

— M. Colin lit un premier mémoire sur les maladies charbonneuses. En voici les conclusions :

1° Les animaux considérés comme réfractaires à l'inoculation du charbon, les carnassiers et les oiseaux, contractent cotte maladie aussi bien quo les solipèdes, les ruminants et les rongeurs, à la condition de recevoir une suffisante quantité de matières virulentes.

2° L'évolution de la maladie résulte d'un travail local et d'un tra-

vail général qui peuvent marcher parallèlement, ou dont l'un, en prenant de la prééminence, peut causer à lui seul presque tous les troubles morbides.

3° L'affection charbonneuse prend, suivant les animaux, suivant les conditions où ils se trouvent, le mode d'introduction du virus, des formes, des degrés, qui rappellent les formes et les degrés divers de la maladie développée spontanément.

Dans une prochaine communication, M. Colin doit examiner la virulence des liquides de l'économie et le rôle que les bactéries peuvent jouer dans les maladies charbonneuses.

Séance du 14 juillet. — Un incident extra-scientifique qui a donné lieu à une discussion vive, orageuse même et un comité secret ont fait presque tous les frais de cette séance.

Nous ne trouvons à mentionner qu'une présentation de M. Voillemier, relative à un cas d'*éléphantiasis* énorme du prépuce, de la peau de la verge et du scrotum. M. Voillemier communique à l'Académie l'observation du malade et donne des détails sur l'opération qu'il lui a pratiquée avec succès pour le débarrasser de cette infirmité.

M. Tardieu signale à l'Académie les publications sur la rage, dont la presse littéraire est depuis quelque temps inondée. On a communiqué des formules ineptes, recommandé des précautions parfaitement insuffisantes; et l'on éloigne ainsi les lecteurs peu instruits des seuls préservatifs sérieux, cautérisations, etc.

L'honorable académicien propose que la commission de la rage, dont il fait partie, soit autorisée à éclairer le public par un avis ; on empêcherait peut-être ainsi les effets funestes d'une déplorable crédulité.

Séance du 21 juillet. — L'Académie avait à nommer, un membre titulaire dans la section de médecine opératoire, en remplacement de M. Lagneau.

Au premier tour de scrutin, M. Alphonse Guérin, ayant réuni 51 suffrages sur 63 votants, est proclamé membre de l'Académie.

Discussion sur la tuberculose. — M. Bouillaud se propose d'examiner plusieurs des questions qui ont été agitées dans cette discussion. Aujourd'hui, l'honorable académicien se limite à un seul point, l'origine du tubercule.

Il rappelle que, dès que l'on commença à étudier la tuberculose, deux opinions opposées furent en présence : l'une représentée par Broussais et son école, rapportait l'origine du tubercule à l'inflammation; la seconde, représentée par Bayle, Laënnec et M. Louis lui donnait une autre origine.

Broussais distinguait la pneumonie proprement dite de la pneumonie tuberculeuse ; il leur donnait même un siége différent, la première ayant son siége dans les vaisseaux capillaires rouges, la seconde dans les vaisseaux capillaires blancs ou lymphatiques.

Après Broussais, M. Andral a aussi admis l'origine inflammatoire du tubercule, mais sans en localiser le point de départ dans les vaisseaux lymphatiques; il admettait la pluralité de siége des tubercules.

M. Bouillaud déclare que lui aussi se rattache à la doctrine de l'école qui voit dans l'inflammation la cause du tubercule; il localise même ce dernier dans l'appareil lymphatique, et fait de ce dernier une inflammation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques du poumon. Il pense en effet qu'un produit, toujours le même dans les divers organes ou tissus de l'économie où on le rencontre, ne peut être engendré que par un seul et même système général: le système lymphatique réunit ces conditions.

Passant ensuite aux expériences d'inoculation, M. Bouillaud reconnaît qu'il est impossible de nier qu'après ces inoculations, il se produit des lésions qui, si elles ne sont pas de vrais tubercules, y ressemblent tellement qu'on ne saurait les en distinguer. Quant aux explications qu'ont données de ce fait MM. Colin et Chauffard, il les trouve bien compliquées et ne saurait y souscrire.

M. Bouillaud termine la première partie de son discours en répétant que, de toutes les doctrines émises pour expliquer la formation du tubercule, la dotrine de l'inflammation lui paraît la seule qui puisse supporter la discussion; avant de nier qu'elle puisse donner naissance aux tubercules, il faudrait l'avoir étudiée à tous ses degrés et partout où elle peut surgir.

— M. Colin donne lecture d'une note sur cette question : *Y a-t-il dans le fluide vaccinal, des corpuscules spéciaux doués exclusivement de propriétés virulentes?*

Dans le but de contrôler les assertions de M. Chauveau qui a prétendu que le fluide vaccinal devait ses propriétés à des corpuscules spéciaux, M. Colin a répété les expériences instituées par ce physiologiste, et il se croit en mesure de démontrer que les solutions proposées par M. Chauveau sont inacceptables.

Nous avons rapporté ici même les expériences de M. Chauveau (avril 1868, p. 490 et suiv.); il nous suffira donc de relever les objections de M. Colin.

D'après l'honorable académicien, la méthode employée pour séparer les éléments du fluide vaccinal est défectueuse : en versant au-dessus d'une couche de vaccin une couche d'eau, on n'obtient pas le mélange par diffusion du plasma vaccinal avec l'eau, ou au moins cette diffusion et le mélange n'ont lieu que d'une façon très-incomplète; d'autre part, les éléments amenés par la diffusion dans la couche d'eau supérieure y subissent une altération capable de détruire ou d'affaiblir leurs propriétés virulentes, tandis que ceux qui restent dans la partie inférieure demeurent sensiblement intacts. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les inoculations pratiquées avec les couches supérieures soient sans résultat, tandis que celles qu'on fait avec les couches inférieures donnent des effets positifs.

M. Colin répète devant l'Académie les expériences qu'il a déjà faites avec du sérum (qui se comporte comme le vaccin) et de l'eau pure ou colorée; il montre que, si l'on verse successivement ces deux liquides avec précaution dans un tube, le mélange n'a pas lieu.

De plus, M. Colin a constaté que la prétendue séparation du plasma et des corpuscules du vaccin, sur lesquels comptait M. Chauveau, n'a pas lieu, parce que la plus grande partie du plasma reste au fond avec les corpuscules. En inoculant les couches inférieures, on inocule donc, avec les corpuscules, du plasma presque pur; tandis que, si on emploie les couches supérieures, on n'inocule que du plasma altéré.

M. Colin se croit donc autorisé à conclure :

1° Que la méthode de diffusion employée pour séparer les éléments des liquides virulents est défectueuse;

2° Que cette méthode ne donne pas les résultats annoncés ;

3° Que la distinction entre le plasma et les corpuscules solides sous le rapport de leurs propriétés contagifères n'est nullement démontrée ;

4° Qu'enfin rien ne prouve que la virulence soit attachée exclusivement aux corpuscules solides du vaccin, du pus variolique ou des divers liquides de la morve.

II. Académie des sciences.

Maladies des vers à soie. — Sulfate de quinine dans le choléra. — Hybrides du lièvre et du lapin. — Effets du choc en retour. — Conditions déterminantes des sexes chez les abeilles. — Action de l'iode sur l'hydrogène arsénié et antimonié.

Séance du 22 juin 1868. — M. T. Desmartis adresse deux notes ayant pour titres : *Inoculation des virus aux végétaux* et *Guérison de la maladie des vers à soie.* L'auteur recommande les préparations phéniques.

M. Le Morvan adresse une note concernant l'efficacité du sulfate de quinine dans le traitement du choléra indien.

M. Ch. Robin communique, au nom de M. S. Arloing, une note ayant pour titre : *Etude comparative des organes génitaux du lièvre, du lapin et du léporide.* Voici les conclusions de ce travail :

1° L'hybride femelle du lièvre et du lapin peut être fécondé par l'hybride mâle.

2° Ces hybrides, tout en présentant quelques caractères intermédiaires aux deux espèces qui les ont produits, possèdent des organes génitaux qui se rapprochent beaucoup plus de ceux du lapin que de ceux du lièvre.

Séance du 29 juin. — M. Becquerel lit une note *sur un effet de choc en retour, observé à Paris le* 8 *juin* : «Le sieur Devaux, employé à la Compagnie de gaz, se trouvait, dimanche 8 juin, rue Thouin, à dix heures du soir, au moment de l'orage, lorsqu'il se sentit affaissé sur

lui-même, au moment où il aperçut un éclair éclatant. Les effets produits furent tels qu'il entra chez un débitant de liqueurs pour demander du vulnéraire. En proie encore à une vive émotion, il examina son corps pour voir s'il n'avait pas reçu une blessure quelque part. Quelle fut sa surprise quand il s'aperçut que la plus grande partie des clous de ses bottes avaient été enlevés! Ces clous étaient à vis, et les bottes presque neuves. L'effet produit est dû au phénomène appelé choc en retour. »

M. Coste lit une longue note *sur le rôle de l'observation et de l'expérimentation en physiologie.* L'espace nous manque pour reproduire cette longue communication, ainsi que la réponse de M. Claude Bernard.

Séance du 6 juillet. — Expériences sur la transposition des œufs d'abeille au point de vue des conditions déterminantes des sexes, par MM. Sanson et F. Bastian. — Des nombreuses expériences rapportées dans ce travail, los auteurs concluent que le sexe est bien réellement préformé dans les œufs pondus par l'abeille mère, et que le mode de nutrition des larves ne prouve rien, non plus que les dimensions différentes des alvéoles, dans la production des mâles ou des ouvrières, contrairement aux assertions de M. Landois.

Action de l'iode sur l'hydrogène arsénié et sur l'hydrogène antimonié, par M. C. Husson. — L'ammoniaque, en présence de l'iode, donne de l'iodure d'azoté. L'hydrogène antimonié et l'hydrogène arsénié forment non moins facilement de l'iodure d'antimoine et de l'iodure d'arsenic, lorsqu'on fait passer les deux gaz sur de l'iode.

« Cette facilité de combinaison peut fournir une application utile dans les recherches toxicologiques, en recourant à l'appareil de Marsh et au tube qui, d'ordinaire, sert à là production des anneaux. On déprime ce tube à la partie moyenne, dans le but d'y placer une très-petite parcelle d'iode, et on le chauffe légèrement, de manière que l'iode, par la condensation de ses vapeurs, vienne en tapisser les parois. Puis, lorsque le tube est encore un peu tiède, on y fait passer le courant de gaz. Si celui-ci renferme de l'hydrogène arsénié, la réaction commence aussitôt; l'iode se borde d'une liséré jaune qui atteint peu à peu 3 à 4 centimètres de longueur. Cette ligne jaune est formée de petites paillettos nacrées, ayant la plus grande analogie avec l'iodoforme; l'iode disparaît complétement.

« L'essai par l'appareil de Marsh est des plus simples, et les réactions sont d'une extrême sensibilité. De plus, comme elles s'accomplissent sans le concours de la chaleur proprement dite, elles sont à l'abri des objections plus ou moins fondées qui ont été faites à la méthode des anneaux. En effet, si le tube avec lequel on opère renferme, soit du plomb, soit de l'arsenic, l'expérience n'en est pas moins concluante, puisque, pour mettre ces corps en évidence, il faut une chaleur assez forto, tandis que l'opération dont il s'agit s'effectue à froid. »

III. Société de médecine de Besançon.

(*Bulletins de la Société*, 2e série, n° 2; 1868).

En 1866, la Société de médecine de Besançon instituait un prix en faveur du meilleur travail *sur la rage*. Parmi les six mémoires adressés pour ce concours, la commission nommée au sein de la Société en a distingué trois dont elle a décidé la publication dans ses Bulletins en même temps qu'elle accordait des prix à leurs auteurs. Nous avons pensé qu'il pouvait être utile d'analyser ces travaux, entrepris à des points de vue différents et contenant chacun des observations ou des aperçus originaux.

Le mémoire que la Société a placé au premier rang est l'œuvre d'un médecin italien, le Dr Plinio Schivardi, et il est intitulé : *Observations nouvelles sur la rage*. L'auteur était placé dans des conditions particulièrement favorables pour l'étude de la rage : il fait partie d'une commission établie à Milan et chargée de traiter et d'étudier tous les malades atteints de rage qui sont amenés à hôpital.

Son travail est divisé en deux parties : la première comprend une théorie nouvelle des phénomènes morbides qui caractérisent la maladie, et un essai de traitement; la seconde est une statistique raisonnée de 48 cas de rage recueillis à l'hôpital de Milan. Cette statistique fournit des données importantes sur la durée de l'incubation et de la maladie, sur l'influence exercée par la cautérisation et sur le diagnostic.

M. Schivardi avait eu l'idée d'essayer l'électricité dans l'hydrophobie. Plusieurs tentatives furent faites d'abord, mais sans qu'on en pût rien conclure, parce que le remède fut mal appliqué. Enfin, dans un cas, l'électrisation fut employée régulièrement et sembla donner quelques résultats. Comme cette observation a été le point de départ de la théorie de l'auteur, nous devons la résumer.

Il s'agit d'une jeune fille de 9 ans qui fut mordue par un chien enragé le 15 mars 1866. Les blessures ne furent pas cautérisées, mais traitées simplement avec du cérat. Il y en avait trois à la tête et une à la main droite; elles se cicatrisèrent promptement. Le 28 avril au soir, le père de cette enfant remarqua chez elle de l'oppression, du malaise, peu d'appétit; elle éprouvait des douleurs aux extrémités inférieures. Le lendemain, un médecin l'envoyait à l'hôpital comme atteinte d'hydrophobie.

Le 29, la commission réunie ne put avoir aucun doute sur l'existence de la rage. L'enfant était dans un état d'exaltation effrayant; on lui présenta un verre d'eau, il fut repoussé avec fureur; on lui montra un corps brillant, et elle hurla comme un maniaque. Il fut décidé qu'on la soumettrait à l'électricité.

L'appareil dont on se servit se composait de vingt-deux éléments

Daniell; le pôle négatif fut appliqué sur le front, le pôle positif aux pieds : le courant entrait donc par les pieds de l'enfant, parcourait tout son corps et sortait par la tête. Le pouls, qui était avant l'application à 120, descendit promptement à 92. Le courant était très-bien toléré; il fut maintenu de huit heures du soir à quatre heures du matin. L'enfant avait dormi doucement. De l'agitation se manifestait en voyant beaucoup de monde; la dysphagie rabique, l'aversion pour les corps lucides étaient encore manifestes.

Le 30, pendant la journée, le courant fut placé de nouveau et même son intensité fut augmentée. Le soir, la commission constata une petite amélioration : l'enfant mangea un biscuit trempé dans de l'eau; elle tolérait la vue des corps lucides, répondait aux questions et montrait la langue; elle but tranquillement. L'appareil fut maintenu appliqué.

Le 1er mai, dans la matinée, l'enfant était tranquille et avait déjeuné. On suspend le courant. Sous la plaque du front est une eschare de la largeur d'une pièce de 5 francs, très-noire. Après une heure de repos, l'appareil est réappliqué et maintenu toute la journée. La petite rit et parla. Le soir, on remarqua une deuxième eschare au front.

Le 2, au matin, tout continue à aller bien. Nuit tranquille. La malade est un peu irritable. On remarque de l'œdème à la paupière gauche. Le courant est interrompu pendant quatre heures, puis rétabli pendant le même temps. On le suspend alors définitivement; il avait été appliqué en tout pendant cinquante-huit heures.

Le soir, l'enfant était calme, les symptômes de rage avaient complétement disparu; mais il y avait une prostration évidente, deux eschares sur le front; la paupière gauche était œdémateuse. Ainsi se passèrent deux journées encore, pendant lesquelles on vit peu à peu s'éteindre cette faible existence. Le pouls était très-petit et fréquent; la peau, qui jadis était froide, se couvrit, le 3 mai, d'une sueur qui ruisselait sur le visage. La petite ne mangeait plus et répondait avec difficulté aux questions; elle était comme hébétée.

Une odeur d'urine ammoniacale s'était développée le matin du 4 mai; l'enfant avait cessé d'uriner. Une bande de papier rouge de tournesol, déposée sous les couvertures, devint bleue; la salive était devenue alcaline. L'urine, acide durant les premiers jours, était maintenant alcaline. Un petit cylindre de verre arrosé d'acide muriatique, agité sur le lit ou exposé à l'haleine de la malade, dégageait des vapeurs blanches, et après évaporation, montrait au microscope de très-beaux cristaux de chlorure d'ammonium. Le copieux développement d'ammoniaque était donc chimiquement prouvé.

La torpeur de la malade persistait : elle semblait dans le coma. Le visage, toujours pâle, se couvrait par intervalles de vives rougeurs, puis de sueurs. Les pulsations étaient petites, la faiblesse marquée. Le 5 mai, la malade expirait calme et sans délire. La durée de la maladie avait été de sept jours et sept heures, et, deux jours avant la mort, tous les symptômes rabiques avaient complétement disparu.

Avant de conclure à l'efficacité du traitement employé, M. Schivardi se demande si l'énorme quantité d'électricité lancée dans le corps de cette enfant n'avait pas été la cause de sa mort; si les phénomènes d'ammonio-hémie qui s'étaient développés, n'étaient pas un effet de la décomposition de sang opérée par l'électricité. Il institua alors des expériences sur des chiens, et leur appliqua l'électricité avec la même intensité, la même durée et la même forme : or, dans ces expériences, on produisit des eschares au point d'application des pôles de la pile, mais on ne développa pas les accidents d'ammonio-hémie qui avaient été si manifestes chez la petite malade.

Le fait et les expériences qui précèdent ont conduit M. Schivardi à penser que les accidents d'urémie qui s'étaient produits chez sa malade étaient le fait de la rage, dont ils constitueraient la période avancée. Voici, du reste, comment il s'exprime à ce sujet: « L'hydrophobie est une intoxication qui produit une altération du sang. Cette intoxication se révèle, dans une première phase, avec une imposante manifestation de phénomènes nerveux, pendant lesquels presque toujours on meurt, et c'est pour cela l'unique moment de la maladie qu'on a pu ordinairement étudier... Dans notre cas, l'électricité a vaincu les phénomènes nerveux, ils se sont dissipés; mais l'affection dyscrasique a continué sa marche, et nous avons eu l'occasion de voir, pour la première fois peut-être, la deuxième phase de la maladie qui jusqu'à présent nous était inconnue. »

Discutant ensuite la nature de la rage, l'auteur présente la théorie suivante, qu'il considère lui-même comme une hypothèse. Le virus rabique doit être un ferment (car un poison n'aurait pas cette longue incubation); ce ferment, qui peut être un microphyte ou un microzaire, est inoculé par la salive de l'animal enragé, et il séjourne dans le corps de l'animal mordu tout le temps nécessaire à son développement; il pullule alors, et ses éléments ont sans doute une prédilection spéciale pour l'urée du sang ou pour une autre substance de l'organisme qui, en se décomposant, puisse donner de l'ammoniaque. Mais, avant que le microzaire ait trouvé assez d'urée ou d'autre substance, et avant qu'il ait donné naissance à du carbonate d'ammoniaque en assez grande quantité pour produire le coma urémique, il a exercé une telle irritation sur les centres nerveux, qu'on a la première phase de la rage, et ces symptômes sont si violents que le malade en meurt. Si, toutefois, avec un puissant calmant du système nerveux, on arrive à passer sans péril cette première phase, on entre dans la seconde constituée par l'intoxication du sang, laquelle s'est manifestée dans l'observation précédente avec les symptômes de l'ammoniohémie. L'hypothèse de l'altération du sang a d'ailleurs pour elle quelques probabilités. En effet, dans toutes les autopsies d'individus enragés, on a trouvé le sang liquide, noir comme de la poix, avec des globules déformés; on y a constaté aussi la présence d'ento-

zoaires en quantité et des infusoires très-développés analogues à ceux qu'on a signalés dans le sang-de-rate. « De plus, ajoute M. Schivardi, on a, chez nous, découvert dans les hydrophobes le *torula urex* de Van Tieghem, qui pourrait bien aussi jouer un grand rôle dans la fermentation morbide constituant la rage. »

La seconde partie du mémoire contient quelques documents utiles quo l'auteur a pu tirer de l'analyse de 48 cas de rage observés à l'hôpital de Milan et sur lesquels on a recueilli des notices plus ou moins étendues. Voici les résultats les plus importants de ces recherches :

Relativement à la durée de l'incubation, le minimum a été de 13 jours, le maximum de 182 jours. Plus des deux tiers des cas ont éclaté dans les deux mois qui suivirent la morsure; six fois seulement l'incubation a dépassé 100 jours, et jamais elle n'a été de plus de six mois.

Le minimum de la durée de la maladie a été de 24 heures, le maximum de 201 ; la durée de trois et quatre jours a été la plus ordinaire. Les traitements qui ont une action sédative sur le système nerveux, l'hydrothérapie, le haschisch, l'électricité, ont peut-être obtenu de prolonger la vie des malades.

La cautérisation des plaies virulentes, même pratiquée immédiatement et profondément dans quelques cas, n'a pas empêché la mort. L'auteur en conclut que la cautérisation est inutile. Cette conclusion nous paraît très-attaquable. La statistique en question n'est établie, en effet, que sur les cas de rage confirmée, observés à l'hôpital de Milan, et qui ont tous été mortels; mais on ne tient pas compte des cas où des morsures suspectes ont été cautérisées, et où cette opération a empêché l'hydrophobie, qui, peut-être, se fût développée sans elle.

Dans 43 cas, le mal a été transmis par des chiens; dans 4 cas, par des chats; dans 1 cas, l'animal est resté inconnu.

Parmi les symptômes, M. Schivardi insiste sur un phénomène qu'il n'a pas trouvé décrit dans les auteurs et qu'il regarde comme caractéristique : c'est l'agitation extrême, la colère qui s'empare des malades lorsqu'on leur souffle au visage.

Jamais on n'a pu déterminer la présence de cette éruption sublingale, à laquelle on a donné le nom de *lysse* (il est vrai que MM. Marocchetti et Xanthos ont dit que c'était dans les premiers jours de l'incubation rabique qu'on l'observait) ; jamais non plus on n'a constaté chez les malades l'envie de mordre.

— Nous serons beaucoup plus bref dans l'analyse des deux autres mémoires, qui, malgré leur mérite, offrent beaucoup moins d'originalité que celui que nous venons de parcourir.

Sous ce titre : *De la rage chez l'homme et chez les animaux*, M. Matton, docteur en médecine à Bouzonville (Moselle), a publié une véritable monographie, on peut même dire une monographie complète de l'affection rabique. Nous en relèverons seulement les points qui nous ont paru les plus saillants.

D'après l'auteur, sous les noms de rage ou d'hydrophobie, on a désigné, dans la pathologie humaine, trois états différents sous plus d'un rapport et qui sont : 1° la rage communiquée ou hydrophobie rabique ; 2° la rage symptomatique ou hydrophobie symptomatique ; 3° la rage essentielle spontanée ou hydrophobio essentielle spontanée. Chez les animaux, on n'observe que le promier et le dernier de ces états. M. Matton envisage successivement ces différentes formes au point de vue du diagnostic.

Les conditions de transmission de la rage sont d'abord étudiées en détail. Rappelant les observations et les expériences de Breschet et do Magendie, de Giraud, de Girard, de M. Rey (de Lyon), de Lessona (de Turin), de Renault (d'Alfort), etc., M. Matton examine la transmission de la maladie des carnivores à l'homme, aux herbivores, puis, dans chacune de cos classes, et il est conduit à formuler les conclusions suivantes : 1° la rage inoculée d'un carnivoro à un herbivore jouit de la funeste propriété de se transmettro par inoculation, non-seulomont aux herbivores d'une même espèce, mais encore à ceux d'espèces différentes ; 2° la rage n'est plus que très-rarement contagiouse pour los carnivores, quand elle a passé par le corps de l'homme ou d'un animal herbivore, alors qu'elle l'est encore à un très-haut degré pour les animaux de cette dernière classe et par consóquent pour l'homme. La conséquence naturelle de cette dernière conclusion, c'est qu'il faut au chien un virus plus fort en qualité ou en quantité pour développer en lui les symptômes de la rage. Donc, lo chien peut porter en lui, à l'état latent, un principe contagieux pour d'autres espèces et probablement pour l'homme ; ce principe ne peut-il pas affluer dans les glandes salivaires et développer la rage par inoculation, alors qu'il est resté sans effet sur l'animal qui le portait ? Les mêmes documents ont permis d'établir que la contagiosité de la rage s'éteignait après un certain nombre de transmissions, que la rage ne se développait, dans l'espèce humaine, que chez la moitié environ des individus mordus accidontellement par des chiens suspocts, etc.

Les symptômes de la rage sont étudiés avec soin, mais nous ne pouvons nous y arrêter. Notons seulement que l'auteur ne fait aucune mention d'accidents postérieurs à la période convulsivo et plus ou moins analogues dont parlait M. Schivardi.

L'étude des causes do la rage spontanée est un des chapitres los plus importants du travail de M. Matton ; l'auteur les étudie en prenant pour type la rage canine spontanée ; mais il fait observer que les mêmes causes peuvent produire l'hydrophobie dite essentielle chez d'autres animaux, chez le chat, par exemple, et même chez l'hommo, et il appuie son assertion sur des exemples. Outre les causes prédisposantes relatives à l'espèce animale, à l'âge, au sexe, aux saisons, etc., les causes occasionnelles les plus actives dépendont, pour la plupart, de contraintes dans les instincts, telles sont particulièrement l'orgasme vénérien non satisfait, la colère et toutes los causes qui peu-

vent l'engendrer. Chez l'homme, la tristesse et les secousses morales dépressives exercent une telle influence, que souvent elles donnent lieu au développement de tous les symptômes de la rage, ainsi que les auteurs en ont signalé des observations.

Relativement à l'incubation de la maladie, il résulte des faits nombreux que M. Matton a ressemblés, que la rage humaine communiquée n'a pas de limite extrême pour la durée de l'incubation, et qu'elle peut éclater dans certaines conditions, après un long espace de temps, une année et plus. Toutefois, ajoute-t-il, on a d'autant plus de chance d'y échapper, qu'on est plus loin de ce délai de cinquante jours qui paraît limiter l'évolution naturelle et spontanée de l'incubation chez un individu bien constitué, et sans le concours des causes déterminantes de la spontanéité de la rage.

La rage humaine communiquée peut être confondue avec plusieurs états morbides, et en particulier avec le tétanos hydrophobique, la rage symptomatique et l'hydrophobie essentielle. M. Matton insiste avec soin sur ce diagnostic différentiel dont voici les données les plus importantes:

Le tétanos hydrophobique se distingue en ce que les convulsions débutent, avant la cicatrisation complète des plaies, par le trismus et par des convulsions toniques; tandis que, dans la rage, les phénomènes nerveux qui consistent en convulsions cloniques, dysphagie, altération de la voix, ne commencent à se montrer qu'après la cicatrisation complète des plaies; celles-ci deviennent en outre le siége de douleurs plus ou moins vives et quelquefois s'ulcèrent.

L'hydrophobie symptomatique se montre comme complication de divers états morbides, affections fluxionnaires, fièvres nerveuses, fièvres exanthématiques, lésions cérébrales, névroses, intoxications, etc.; mais elle n'apparaît que vers leur période finale, et on ne trouve pas de cicatrices indiquant une morsure antérieure.

Quant à l'hydrophobie essentielle, qui se développe spontanément chez l'homme sous l'influence des mêmes causes qui produisent la rage canine, elle ne peut être distinguée de la rage communiquée que par les commémoratifs.

A propos du traitement, M. Matton insiste sur l'utilité des cautérisations énergiques des morsures suspectes. Partisan de la théorie de l'incubation sur place du virus rabique inoculé, il ne voit pas de meilleur moyen de s'opposer à l'absorption du virus. Aussi la conduite à tenir à la suite de morsures se résume pour lui dans les indications suivantes: 1° Cautériser les morsures avec le fer rouge le plus promptement possible après l'accident dont elles sont la suite; 2° Laisser suppurer les plaies ou ne rien faire pour en provoquer la cicatrisation; 3° après la durée habituelle de l'incubation, si des phénomènes cicatriciels se présentent, cautériser de nouveau et à plusieurs reprises; 4° dans ce dernier cas, recouvrir le pourtour des plaies ainsi détruites par un vésicatoire dont on pansera la plaie avec des préparations narcotiques.

Après avoir insisté sur cette médication, qui est en réalité le véritablo traitement préventif, l'auteur passe en revue les différents spécifiques qu'on a préconisés et montre leur inefficacité. Une fois la maladie déclarée, il ne reste plus que le traitement symptomatique; et parmi les moyens recommandés, la saignéo, les évacuants, les bains de surprise, les douches froides, les médicaments antispasmodiques et les narcotiques sont encore ceux en qui l'on peut avoir le plus de eonfiance.

Nous avons essayé de donner une idée du travail important du Dr Matton; mais nous devons signaler les qualités que nous n'avons pu faire ressortir, l'élégance de la forme et la richesse de l'érudition.

Le troisième mémoire, dû au Dr Berthier, médecin à l'hospice de Bicêtre, est intituté : *Rage et rabidisme*. L'idée qui domine dans ee travail, c'est qu'un certain nombre d'états morbides doivent être rapprochés de la rage, dont ils diffèrent, non pas par leurs symptômes, mais par leurs causes, par leur nature. Ce sont ces états morbides que l'auteur réunit sous le nom commun de rabidisme, dont la rago proprement dite no serait qu'une formo particulière, spécifique.

Cette idée se trouve, du reste, eomprise dans l'épigraphe placée en tête du mémoire : « Des maladies différentes peuvent avoir des symptômes communs. Ce qui les distingue l'une de l'autre, c'est leur nature. »

Pour justifier la proposition qui vient d'être émise, l'auteur cherche d'abord à établir que la rage n'est pas une, chez l'homme; que tantôt elle est communiquée, tantôt spontanée. Il apporte quarante observations de prétendue rage spontanée, et l'analyse de ces observations lui montre que celle-ci se présente tantôt sous la forme d'une véritable rage, tantôt sous la forme d'un état rabique. Cette rage spontanée ne diffère de la rage communiquée par un virus que par ses causes.

En second lieu, l'auteur, s'appuyant sur les témoignages de la tradition et ses propres recherches, considère la rage eomme une affection délirante convulsive et spécifiquo dépendant d'une altération initiale des humeurs, d'une intoxication. Mais cette affection n'est, en quelque sorte, qu'une des formes d'un état morbide (rabidisme) que l'on peut observer dans beaucoup d'autres conditions, soit isolé, soit réuni à d'autres symptômes et dépendant de maladies diverses.

En résumé, il existe, d'après M. Berthier, un groupe morbide auquel il donne le nom de rabidisme. Le *rabidisme* ost uno maladie nerveuse qui présente trois genres : le premier est un état accessoire lié à la fièvre ou à uno névrose; le second est une rage, mais dépendante d'une affection aiguë; le troisième est la rago engendrée par une morsure virulente. Chacun de ces gonres a non-seulemont ses causes, mais encoro sa marche et ses fins.

VARIÉTÉS.

Réclamation. — Nomination.

Nous recevons la lettre suivante :

A M. le Dr Duplay, directeur des Archives générales de médecine.

CHER ET HONORÉ COLLÈGUE,

Permettez-moi de répondre quelques mots aux critiques dont mon *Essai sur l'emploi de la force dans les accouchements* a été l'objet dans le dernier numéro des *Archives*. Je commence à croire que j'ai commis une thèse bien séditieuse, puisqu'elle m'attire des attaques aussi fréquentes et dont deux fois déjà votre estimable journal s'est fait l'organe. Ce n'est point cependant que je vous en sache mauvais gré. Je ne suis point de ceux qui redoutent la discussion et la critique, et je ne me plaindrai jamais que vous accueilliez les objections de mes honorables contradicteurs, à la condition, bien entendu, que jamais non plus vous ne me refuserez le droit de réponse.

Dans son article, M. le Dr Marchant, de Charenton, s'attache à réfuter chacune des propositions dans lesquelles j'expose les motifs qui me portent à rejeter les appareils à tractions soutenues. Je laisse aux lecteurs des *Archives* le soin d'apprécier jusqu'à quel point il y a réussi. Mais en supposant qu'il ait réduit à néant les arguments théoriques que j'ai fait valoir contre la méthode des tractions mécaniques, serait-il parvenu à faire faire un grand pas à la question et à dissiper les doutes qui subsistent aujourd'hui sur la valeur de l'aide-forceps? Je ne le crois pas. Sans nier la valeur des prévisions théoriques basées sur des données scientifiques exactes, je suis d'avis qu'elles ne peuvent suffire pour juger une méthode chirurgicale nouvelle, et que celle-ci est avant tout justiciable de la clinique. Je me permettrai donc d'adresser à M. le Dr Marchant la prière de raisonner un peu moins et d'expérimenter davantage, en se plaçant, bien entendu, dans les conditions d'une expérimentation vraiment probante, et non pas en jugeant les appareils à tractions soutenues d'après les résultats qu'ils fournissent dans des bassins peu rétrécis ou chez des femmes régulièrement conformées. — Répondant aux attaques de mon collègue Joulin, j'ai précisé, l'an passé, les conditions des expériences nouvelles. J'ai demandé que l'aide-forceps fût employé dans les rétrécissements qui varient de 6 centimètres et demi à 7 centimètres et demi. J'ai montré ce que peut la main seule dans les rétrécissements de ce genre; à l'instrument de prouver qu'il peut faire mieux encore et sauvegarder un plus grand nombre d'existences.

J'ai consigné dans ma thèse les résultats de sept accouchements

opérés au moyen de tractions manuelles puissantes chez des femmes rachitiques, à bassin très-notablement rétréci. M. le Dr Marchant ne se montre pas satisfait; il fait remarquer que deux mères et quatre enfants ont succombé et semble avertir les praticiens de se tenir en garde contre une manière de procéder qui cause une mortalité de 42,8 p. 100. Après cette insinuation, on s'attend naturellement à voir mon honorable adversaire opposer à mes faits des résultats beaucoup plus favorables dus à l'aide-forceps et qui établissent la supériorité de cet instrument sur les tractions manuelles. Or il se trouve que c'est précisément le contraire qui arrive, et que les trois faits qu'il relate donnent une mortalité de 50 p. 100. Au reste, il n'est pas inutile de résumer ces trois faits et de chercher à les apprécier ici.

Premier fait. « Bassin de 0 m,085. Un premier enfant extrait par la version et avec la main seule. Deuxième couche à terme. Tractions de 60 kilogrammes pendant *une heure et demie*, avec l'aide-forceps. Enfant de 3,680 grammes, extrait asphyxié, meurt quatre heures après sa naissance. A l'autopsie, on constate : suffusion sanguine abondante pressant sur la substance cérébrale, dislocation complète de toutes les sutures articulaires, épiphyses de la voûte et de la base du crâne, sans fractures. Suites de couches heureuses. »

Il n'est pas douteux que les lésions crâniennes et la mort de l'enfant n'aient été causées par l'opération, et cependant le rétrécissement du bassin n'était que de 8 centimètres et demi. Je conçois difficilement qu'une compression de la tête fœtale par le forceps durant une heure et demie, sous une traction de 60 kilogrammes, puisse être inoffensive, et l'on peut se demander si la main, plus expéditive, ne donnait pas plus de chances d'obtenir un enfant vivant et viable.

Deuxième fait. Bassin *régulièrement conformé*. Premier accouchement naturel. Deuxième couche à terme. Tractions de 45 kilogrammes pendant *une heure trois quarts*. Enfant mort-né, ayant succombé, pense-t-on, pendant le dégagement du tronc. Pas d'autopsie. Le poids de l'enfant non indiqué. « La femme est bien fatiguée à la suite de l'accouchement; elle eut beaucoup de peine à se mouvoir dans son lit pendant plus de quinze jours, et on fut obligé de la faire uriner par la sonde pendant le même temps; il y eut les suites d'un fort traumatisme sans les accidents qui viennent compliquer ordinairement cet état. »

Les accidents éprouvés par la mère dénotent une contusion des plexus sacrés et de la vessie. Ces lésions sont infiniment rares dans une application de forceps faite à la manière ordinaire, et reconnaissent vraisemblablement ici pour cause une compression des parois pelviennes d'une heure trois quarts de durée.

L'autopsie de l'enfant n'ayant point été faite, rien ne vient détruire l'hypothèse que la tête fœtale elle-même a pu subir des lésions capables de causer la mort, attribuée par M. le Dr Marchant aux lenteurs du dégagement des épaules.

Quoi qu'il en soit, je persiste à croire que, chez une femme *régulièrement conformée*, la main seule eût agi plus vite et avec plus de succès pour la mère et pour l'enfant.

Troisième fait (emprunté à la clinique du professsur Sibone. de Turin). « Femme rachitique, primipare, bassin de 0^m,078. Tractions mécaniques pendant dix minutes; la tête franchit le passage rétréci; terminaison spontanée et rapide du travail.

« L'enfant, venu au monde vivant, en état de mort apparente, a succombé peu après. Poids non indiqué. A l'autopsie, on trouva uno vaste ecchymose au vertex, une grande mobilité des os les uns sur les autres, sans fracture et nulle lésion du cerveau. »

Dans l'opinion de l'auteur, les lésions qui ont empêché le fœtus de respirer se sont produites pendant que le forceps était soumis à l'action d'une force mécanique. Cependant il ne peut cacher ses sympathies pour les appareils mécaniques.

En résumé, sur trois accouchements opérés mécaniquement, les 3 enfants sont morts, 2 en présentant des lésions cérébrales constatées directement, et l'une des mères a éprouvé un fort traumatismo caractérisé par la paralysie incomplète de la vessie et des membres inférieurs. Si l'on rapproche ces résultats de ceux consignés dans ma thèse, et qui montrent l'accouchement terminé heureusement pour la mère et pour l'enfant dans des bassins de 6 centimètres et demi et 7 centimètres et demi, c'est-à-dire bien plus étroits que ceux des trois femmes dont il est parlé dans le travail de M. Marchant, on jugera si je suis autorisé ou non à avancer que, jusqu'à présent du moins, les faits cliniques ne sont point encourageants et n'établissent aucunement la supériorité attribuée aux tractions mécaniques sur les efforts manuels.

M. le Dr Marchant paraît choqué du passage de ma thèse où j'émets le doute qu'aucun accoucheur éclairé hésite à repousser les nouveaux apppareils. Ce passage avait éveillé déjà les susceptibilités de MM. Chassagny et Joulin, qui s'en trouvaient blessés. Je le regrette, car, en l'écrivant, je n'ai point eu l'intention do les offenser. Mais comment aurais-je pu m'exprimer autrement, puisqu'à l'époque où j'ai écrit ma thèse tous les accoucheurs de ma connaissance paraissaient condamner l'usage des machines, tous, à l'exception de MM. Chassagny et Joulin, que je tiens assurément pour des accoucheurs éclairés, mais qu'un sentiment bien naturel pouvait prévenir trop avantageusement en faveur de leur méthode. Ce n'est pas la première fois, je pense, qu'on eût vu des inventeurs s'exagérer le mérite de leur invention, et mes doutes étaient de ceux qu'on peut exprimer sans dépasser les bornes d'une critique modérée. Il est clair que si des accoucheurs do mérito se montrent aujourd'hui sympahiques aux tractions mécaniques, je n'écrirais plus une pareille phrase. Mes adversaires me prêtent une intention que je n'ai point eue en supposant que j'ai opposé une fin de non recevoir à leur doctrine.

Le sujet de dissertation écrite qui m'était échu m'obligeant à juger les appareils à tractions soutenues, je l'ai fait avec les seules bases d'appréciation que j'eusse à ma disposition. D'une part, mon sens propre, qui ne me les représentait pas comme avantageux, mais qui pouvait sans doute me tromper; et d'autre part les faits cliniques, dont les résultats n'étaient nullement encourageants ; en conséquence, j'ai dû exprimer une opinion défavorable sur ces machines, mais je n'ai pu avoir la prétention de m'ériger en juge suprême et de porter un jugement absolu et définitif sur des appareils nés de la veille et à propos desquels l'opinion du moment pouvait être modifiée par des faits ultérieurs plus favorables. Si donc ces faits se produisent et qu'ils établissent victorieusement les avantages de la force mécanique en obstétricie, ce n'est pas moi qui le regretterai. Je l'ai dit et je le répète, bien loin que mon amour-propre doive souffrir de cette victoire de mes adversaires, je m'en réjouirai sincèrement pour les femmes et pour moi-même, qui ne négligerai certainement pas un moyen capable de diminuer mon embarras et mes fatigues. Je ne refuse donc pas d'être converti; mais, pour en arriver là, il me faut des preuves cliniques péremptoires, et je ne crois pas montrer trop d'exigence en mettant ma conversion à ce prix.

Veuillez agréer, mon cher collègue, l'assurance de mon estime et de ma sympathie.

Em. Bailly,
agrégé stagiaire.

— M. le Dr Marc Sée a été nommé chef des travaux anatomiques de la Faculté de médecine, en remplacement de M. Sappey.

BIBLIOGRAPHIE.

Pathologie générale des maladies de la peau, par le Dr Alphée Cazenave, ancien médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc. 1 vol. in-8°. Paris, 1868 ; chez Paul Daffis et chez Delahaye. Prix : 7 fr.

L'étude des maladies de la peau a fait, depuis la fin du dernier siècle, d'immenses progrès. D'abord confondues dans un chaos informe, sous les dénominations génériques de dartres et de teignes, elles furent distinguées plus tard en un certain nombre de genres et d'espèces, établis principalement sur la considération de leurs caractères extérieurs, de leur siége, de leur mode pathologique. Les travaux de Plenck, de Willan, de Bateman, d'Alibert, de Biett et de leurs élèves représentèrent ce progrès très-réel, dont personne ne pourrait nier l'importance et la valeur.

Quelques médecins continuèrent à suivre la route tracée par ces maîtres et pensèrent que l'étude des caractères anatomiques et du

mode des maladies cutanées pouvait suffire à en éclairer la nature et à en diriger le traitement.

D'autres ont cru que les notions mêmes les plus exactes sur le siége et le mode des éruptions de la peau ne pouvaient conduire qu'à la connaissance de la lésion, mais étaient absolument insuffisantes pour révéler la nature de la maladie; et que celle-ci ne pouvait être éclairée que par la connaissance des conditions de l'économie, des diathèses qui tiennent les manifestations morbides sous leur dépendance, que ces manifestations se montrent à la peau ou dans tout autre appareil de l'organisme.

Telles sont, en somme, les deux doctrines radicalement différentes qui ont partagé longtemps et partagent encore les médecins de l'hôpital Saint-Louis. De là deux écoles, qui ont compté l'une et l'autre des représentants éminents.

Nous n'avons ni compétence, ni mission pour juger le différend, et nous n'en aurions même pas parlé si la discussion de ces doctrines n'occupait une place considérable dans la *Pathologie générale des maladies de la peau*. Partisan et adepte convaincu de l'école dite organicienne, M. Cazenave expose les principes sur lesquels s'appuie cette école et en fait l'application aux maladies cutanées. Il prétend montrer comment tous les progrès réels qu'a accomplis la dermatologie ont été obtenus à la lumière de ces principes, et comment c'est encore dans cette voie qu'on pourra perfectionner l'étude de la pathologie cutanée; chemin faisant, il examine et discute les opinions des adversaires de l'organisme sur le terrain spécial des maladies de la peau.

Quel que soit le parti auquel on croie devoir se rattacher, on trouvera intérêt et profit à lire la discussion qu'une plume savante a pu présenter des doctrines rivales. Mais, en dehors de la partie critique, qui est une des plus importantes de l'ouvrage, la *Pathologie générale* contient l'exposé didactique des principes auxquels l'auteur se rattache et des préceptes que comporte la pathologie cutanée. Il nous suffira d'indiquer le plan que M. Cazenave a suivi pour donner une idée de l'esprit général de son œuvre.

L'anatomie et l'anatomie pathologique étant, pour M. Cazenave, les bases de la médecine cutanée et devant conduire à la connaissance de la nature et du traitement des maladies de la peau, c'est par elles qu'il fallait commencer. Le chapitre consacré à l'anatomie, comprenant la structure et les fonctions de la peau, est un résumé substantiel des travaux des anatomistes modernes, et spécialement de ceux de Kolliker et de M. Sappey.

A propos de l'anatomie pathologique, l'auteur examine en détail toutes les altérations dont la peau peut être le siége, à savoir, l'inflammation, dont les produits sont nombreux (rougeur, vésicules, pustules, papules, squames, croûtes, ulcères), les lésions de sécrétion, les hypertrophies, les dégénérescences, les hémorrhagies, les

lésions de la sensibilité, les parasites, les altérations des poils et des ongles.

Vient ensuite un important chapitre sur la pathogénie des maladies cutanées, dans lequel M. Cazenave expose sa doctrine et sa classification. Pour la doctrine, voici comment elle est résumée (p. 205) : « Les organes qui composent la trame de l'enveloppe cutanée sont des organes différents, à fonctions spéciales; leurs maladies consistent dans des altérations pathologiques, spéciales aussi, qui se traduisent par des formes distinctes, mais constantes... Ces formes, qui représentent la base de la méthode de Willan, ne sont pas seulement des lésions élémentaires capables de faire distinguer un lichen et un eczéma, mais bien des symptômes qui dévoilent d'une manière sûre quel est le siége anatomique de cet eczéma, de ce lichen. Or, s'il est vrai en général que, connaître le siége d'une maladie n'est pas pour cela en connaître la nature, cette vérité perd beaucoup de sa valeur, appliquée à la pathologie cutanée. » En fait, M. Cazenave considère que, pour les maladies de la peau, il suffit d'en déterminer le siége et le mode pathologique; on en déduit l'appareil organique atteint, et cette notion conduit à reconnaître les dispositions individuelles qui ont favorisé le développement de la maladie. Ainsi, d'après l'auteur, étant donné un impétigo, l'observation apprend que c'est une inflammation du système lymphatique de la peau, et partant, que cette maladie est l'apanage des individus qui ont un tempérament lymphatique exagéré. De même le lichen et le prurigo sont des maladies des papilles et dénotent une affection de la nature des névroses; l'eczéma réside dans l'appareil sudoripare et indique un trouble des fonctions de sécrétion, etc.

Cela établi, M. Cazenave passe en revue les lésions diverses étudiées dans l'anatomie pathologique, cherche à en préciser le siége anatomique, et c'est sur les considérations qui précèdent qu'il établit sa classification.

Dans les derniers chapitres consacrés à l'étiologie, au diagnostic, au pronostic et au traitement, nous signalerons seulement ce qui appartient en propre à l'auteur. A propos des causes, M. Cazenave discute longuement le parasitisme végétal comme cause de certaines maladies cutanées. Examinant les données fournies par l'anatomie pathologique, par le microscope, par les conditions étiologiques, etc., il n'hésite pas à rejeter l'existence de cette cause et à ranger les maladies dites parasitaires parmi les lésions de sécrétion, les inflammations ou tout autre mode morbide. Il rejette de même l'influence des maladies générales sur la production des maladies de la peau : ni la goutte, ni la dartre, ni le rhumatisme, ni la scrofule, ne peuvent agir comme causes directes, et l'auteur déclare que jamais il n'a pu saisir de caractères précis qui permissent de constituer des arthritides, des scrofulides, des herpétides. Le groupe des syphilides reste seul debout, et ici il n'est pas difficile de constater les caractères propres

qui appartiennent à ces éruptions. Nous sommes obligé de nous borner à ces courtes indications, car un exposé, même succinct des éléments de la discussion nous entraînerait à de trop grands développements.

Le chapitre consacré au traitement comprend l'étude des moyens topiques et des moyens généraux. M. Cazenave se montre peu partisan du traitement local, ou au moins limite son application à certaines indications précises; il proclame, au contraire, la supériorité des moyens généraux, et le choix à faire parmi ces derniers est indiqué par les dispositions organiques qui tiennent les maladies de la peau sous leur dépendance : « Aux diverses maladies de la peau, dit-il, il faudrait toujours opposer un traitement interne, composé pour l'un d'agents médicamenteux capables de modifier l'exagération du tempérament lymphatique; pour l'autre, de moyens destinés à calmer l'irritation nerveuse, etc.

En terminant cette analyse rapide, nous féliciterons M. Cazenave de l'idée qu'il a eue de publier cet ouvrage. En quittant l'hôpital Saint-Louis, où il a fourni une longue et brillante carrière, ce médecin distingué a voulu laisser dans un livre les résultats de sa pratique et de son expérience. Il y a là un bon exemple qui mérite d'être suivi.

Recherches expérimentales et thérapeutiques sur la carie dentaire; in-8° de 230 pages, avec deux planches, figures dans le texte et une carte; par le Dr E. Magitot. Chez J.-B. Baillière. Prix : 5 fr.

Nous aurions désiré faire connaître beaucoup plus tôt notre opinion sur un ouvrage qui intéresse, à un haut degré, aussi bien la médecine générale que l'*odontalogie* proprement dite.

Ce travail, que nous nous sommes proposé d'analyser aujourd'hui, a pour but d'élucider plusieurs points d'une branche très-peu étudiée de l'art médical, et en même temps de venir en aide aux praticiens, en leur apportant des données précieuses et présentées avec méthode.

L'auteur a divisé son livre en cinq chapitres précédés d'un historique et suivis de conclusions générales.

Le 1er chapitre comprend un résumé anatomique sur la structure de l'organe dentaire et l'exposé des lésions anatomiques de la carie. L'auteur, qui avait déjà traité le premier de ces deux sujets d'une manière beaucoup plus complète dans sa thèse inaugurale, et dans un autre travail en collaboration avec le professeur Robin, sur la genèse et l'évolution des follicules dentaires, développe dans ce paragraphe les qualités d'un anatomiste consciencieux, et les planches qui terminent le livre, relatives aux lésions propres à la carie, envisagées dans leur succession régulière, permettent au lecteur de suivre pas à pas les altérations que subit dans cette maladie l'organe dentaire. L'investigation microscopique a été heureusement appliquée à cette

recherche, qui n'avait pas été, que nous sachions, abordée jusqu'à présent.

Le chapitre 2, consacré à l'étiologie et aux expériences, a particulièrement attiré notre attention. Nous y trouvons une observation et une interprétation très-judicieuses des faits connus, particulièrement pour ce qui a rapport aux salives normale et anormale, ainsi qu'une série d'études du plus grand intérêt sur les divers agents chimiques qui peuvent s'y rencontrer accidentellement. Nous noterons surtout les expériences de laboratoire comme des plus curieuses; elles démontrent d'une manière irréfragable ce principe soupçonné par les uns, nié ou admis par les autres depuis quelques années, du mécanisme constant de la carie procédant de l'extérieur à l'intérieur de l'organe dentaire. Elles ont de plus l'avantage d'indiquer les effets variés de ces agents chimiques sur les divers tissus de la dent, ainsi que l'intensité variable de leurs effets. Nous ne pouvons terminer ce qui a rapport à ce chapitre sans recommander une carte fort ingénieuse de la distribution géographique en France de la carie dentaire.

M. Magitot explique la fréquence de la carie dans tel ou tel département par la prédominance de telle ou telle race, en sorte que les départements chargés de carie correspondraient au trajet effectué par l'invasion kimrique, tandis que ceux qui jouissent de l'immunité auraient été évités par elle, et seraient surtout habités par les descendants de la race celtique.

Nous laissons à l'auteur la responsabilité de cette hypothèse qui, bien que de beaucoup supérieure aux explications sans portée que l'on a cru trouver dans la nature du sol, de l'eau, de l'altitude, etc., ne nous semble cependant pas assez démontrée pour être admise dès à présent.

Il n'en est pas de même du paragraphe intitulé *mécanisme de la carie*, dans lequel l'auteur, après avoir appelé à son aide les sciences accessoires, s'appuie sur des raisonnements pleins de logique, et combat victorieusement à l'avance les objections qui pourraient lui être faites.

Dans le chapitre 3, M. Magitot étudie la marche, la symptomatologie et les complications de la carie dentaire.

Nous y voyons une excellente division de la carie en trois périodes : première période, ne dépassant pas la couche d'émail ; deuxième période, intéressant plus ou moins profondément l'ivoire sans ouvrir la cavité dentaire; troisième période, mettant à nu la pulpe ou carie pénétrante. Nous appelons l'attention du lecteur sur ces distinctions très-nettes, ainsi que sur la partie qui concerne les symptômes et les complications, laquelle présente un exposé rigoureux des faits.

Dans le chapitre 4, intitulé *Nosologie et diagnostic*, le Dr Magitot fait justice de toutes les classifications empiriques et arbitraires qui ont embrouillé jusqu'ici la question, et replacé celle-ci sur son vrai terrain. Pour lui, la carie est *une;* elle a trois degrés, comme nous

l'avons dit à l'occasion du chapitre qui précède. Les auteurs qui admettaient de nombreuses espèces de caries s'en laissaient imposer par les variations d'aspects de celle-ci, variations dépendant de la diversité même des agents qui produisent la maladie.

M. Magitot montre combien le diagnostic, en apparence facile, puisqu'il s'agit d'une lésion externe, présente néanmoins des difficultés dans certains cas, et combien est indispensable alors un examen minutieux et approfondi de la bouche.

Nous ne saurions trop recommander ce conseil aux praticiens, qui, dans plus d'une occasion, ont laissé passer sans les reconnaître des caries situées dans l'interstice de deux dents ou à la face postérieure d'une grosse molaire.

C'est dans les cas douteux que l'auteur conseille avec raison l'écartement artificiel par les moyens mécaniques appropriés.

Le même paragraphe expose la question des névralgies faciales et crâniennes, si souvent réputées incurables, parce que leur point de départ avait été méconnu. Nous croyons en effet, avec le Dr Magitot, que, dans la plupart des cas, cette affection est la conséquence d'une carie dentaire, et trouve sa guérison dans le traitement même de celle-ci. L'auteur rend donc un véritable service lorsqu'il établit avec méthode les éléments d'un diagnostic rigoureux.

Le chapitre 5, consacré au *traitement*, comprend deux divisions : *traitement préventif*, *traitement curatif*. Ce dernier se subdivise en : traitement de la première, de la deuxième, de la troisième période.

M. Magitot présente ces considérations pratiques si importantes avec de grands détails et beaucoup de clarté; il donne les formules des médicaments qu'il préconise. Nous lui en savons d'autant plus de gré que, bien à tort selon nous, le traitement de la carie est généralement exposé trop légèrement dans des livres de pathologie d'ailleurs fort recommandables. Nous regrettons toutefois de ne pouvoir être de l'avis du Dr Magitot lorsque, parmi les médicaments irritants destinés à produire dans la première et la deuxième période l'oblitération des canalicules dentaires par hyperproduction de la pulpe, nous trouvons l'*acide arsénieux*. Ce précieux agent, selon nous, a, dans ce cas, l'immense inconvénient d'amener trop souvent l'inflammation de la pulpe, et nous paraît devoir être exclusivement réservé à sa destruction dans la troisième période.

L'auteur termine son travail en en résumant les faits principaux sous forme de propositions ou d'aphorismes.

En somme, M. Magitot a fait une œuvre à la fois scientifique et pratique d'une valeur réelle, et il serait à désirer qu'il trouvât des imitateurs parmi ceux qui s'occupent de chirurgie dentaire.

Dr J. Moreau.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux, par le Dr Ch. Lefeuvre. Paris, Adrien Delahaye, éditeur; 1867. Prix : 2 fr. 50.

Il reste encore bien des points à élucider dans l'histoire si complexe des infarctus, et l'auteur s'est surtout attaché, par des observations nouvelles recueillies avec le plus grand soin, et par des expériences pratiquées sur les animaux, à suivre dans ses détails la pathogénie de cette lésion si curieuse.

Après avoir rapidement tracé l'histoire de l'infarctus, l'auteur en a donné la description en général : la fréquence de cette lésion dans certains organes, ses caractères anatomiques variables suivant le siége, ses rapports avec la disposition vasculaire, sa forme, sa texture, ses dégénérescences, les cicatrices qui en résultent, sont autant de points parfaitement exposés.

Pour ce qui a trait à l'étude des phénomènes initiaux des infarctus et à leur explication physiologique, nous ne saurions mieux faire que de reproduire les conclusions suivantes :

1° *Rate.* L'oblitération d'une ou plusieurs artérioles de la rate est presque immédiatement suivie chez le chien d'une *tuméfaction violacée* de tout le parenchyme correspondant, sans hyperémie collatérale, sans anémie centrale, phénomène qu'on doit expliquer par la paralysie des vaisseaux et des fibres musculaires de l'organe, sous l'influence de la stase veineuse, et par le reflux du sang de la veine splénique dans ces vaisseaux paralysés.

2° *Reins.* L'infarctus du rein, chez le chien, est rouge également à son début et pour la même cause, c'est-à-dire la stase veineuse et la paralysie musculaire, mais il ne présente pas de tuméfaction notable, parce que le rein n'est pas un organe contractile comme la rate; il y a donc à peine reflux du sang veineux.

3° Dans l'intestin, il y a d'abord *anémie* de l'anse qui correspond aux artères oblitérées, puis fluxion collatérale par les anastomoses, et si cette fluxion est insuffisante, *stase veineuse et coloration livide* de l'intestin, bientôt suivie du ramollissement et de la gangrène.

Pour quelques infarctus rares, comme ceux du foie, des yeux et des muscles de la vie de relation, l'auteur a évité de conclure, et laisse ainsi des *desiderata* qui ouvrent la voie à de nouvelles recherches.

De la tumeur hydatique alvéolaire (tumeur à échinocoque multiloculaire), par le Dr J. Carrière. Paris, Adrien Delahaye, 1868. Prix : 3 fr. 50.

On avait décrit, en Allemagne, sous le nom de tumeur à échinocoque multiloculaire, une variété de l'affection hydatique, caractérisée par la disposition des hydatides les unes à côté des autres, dans des alvéoles creusés dans un stroma dur et consistant, au lieu d'être contenues dans un kyste. Ces vésicules sont affaissées et repliées sur elles-mêmes, au lieu d'être globuleuses comme dans les cas ordinaires. M. Carrière a recueilli dans les auteurs 17 observations de cette affection

curieuse, et a eu l'occasion d'en étudier un cas fort intéressant. Il propose de donner à ces tumeurs le nom de tumeurs hydatiques alvéolaires, à cause de la disposition particulière des hydatides.

Ces tumeurs ont une grande tendance à l'inflammation chronique, à la transformation fibreuse de leurs éléments, puis à la régression graisseuse. On les a observées dans le foie, dans le poumon et dans le péritoine.

Il semble que les canaux biliaires ou vasculaires soient le siége primitif de la lésion dans le foie de même que, dans le poumon, on a considéré les artères pulmonaires comme la voie d'arrivée du parasite.

Le développement de ces tumeurs s'accompagne généralement d'un ictère persistent, ou bien de phénomènes d'hydropisie, avec ou sans ictère. Toutefois les symptômes n'ont rien de précis et ne sont jamais assez caractéristiques pour permettre de porter un diagnostic pendant la vie.

L'étude de ces tumeurs offre surtout de l'intérêt qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Des kystes séreux et acéphalocystiques de la rate, par le Dr L. MAGDELAIN. Paris, Germer Baillière, 1868. Prix : 2 fr.

L'auteur n'a étudié que les kystes séreux et hydatiques de la rate, sans s'occuper des kystes sanguins ou purulents de cet organe. Les kystes séreux, développés dans l'épaisseur du parenchyme même de la rate, peuvent être uniloculaires ou multiloculaires ; ils sont fort rares.

Quant aux kystes hydatiques, ils occupent généralement la face inférieure et interne de l'organe, et peuvent atteindre un volume considérable.

L'auteur insiste surtout sur le diagnostic, qui souvent est fort difficile ; il cite à ce sujet l'observation fort curieuse de cette femme opérée par M. Péan, et qui, croyant avoir affaire à un kyste ovarique multiloculaire, se trouva, au moment de l'opération, en présence d'une rate énormément hypertrophiée et creusée de cavités kystiques multiples. Du reste, l'ablation de la tumeur fut suivie d'un succès complet.

M. Magdelain a réuni dans son travail 16 observations d'ablation de la rate, pratiquée soit pour des hypertrophies ou des kystes, soit pour des plaies de l'abdomen.

Des tumeurs fibro-plastiques sous-cutanées des membres, par le Dr BOURDY. Paris, Adrien Delahaye, 1868. — Prix : 1 fr. 50.

Ce travail est divisé en deux parties. Dans la première, M. Bourdy passe très-rapidement en revue l'historique, l'anatomie pathologique, les causes et les symptômes des tumeurs fibro-plastiques en général, tout en insistant sur celles qui se développent sous les téguments des membres. Le diagnostic est un peu plus étendu ; enfin quelques mots sur le pronostic et le traitement terminent la première partie de cette thèse.

Quinze observations prises avec soin sont relatées dans la seconde partie.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

PARIS. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.

// ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR L'EMPOISONNEMENT AIGU PAR LE PHOSPHORE,

Par M. le professeur H. LEBERT et M. le Dr O. WYSS, à Breslau.

Peu de questions de clinique et de physiologie pathologique ont aussi vivement préoccupé les médecins depuis dix ans, que l'empoisonnement aigu par le phosphore, devenu pendant quelque temps d'une fréquence effrayante, et qui cependant commence à diminuer, au moins dans le champ de notre observation.

Bien des travaux ont été publiés sur ce sujet, mais aucun ne donne une description clinique générale suffisamment complète, tracée d'après des observations propres. Les travaux expérimentaux, faits par des hommes consciencieux et compétents, ont aussi fourni des résultats bien divergents et n'ont pu, jusqu'à ce jour, conduire à des doctrines certaines, vu qu'ils laissaient trop de côté la pathogénie clinique et anatomique.

Tracer l'histoire clinique et anatomique de l'empoisonnement aigu par le phosphore, d'après un nombre suffisant de faits obvés par nous, établir son étiologie et son mode d'agir d'après des expériences nombreuses et variées, répond donc à un besoin réel de la science. Et, l'avouerons-nous, nous sommes guidés dans la publication de ce travail par une idée philosophique, un principe plus général. On a souvent discuté dans ces derniers temps sur l'opportunité des laboratoires cliniques. Or, publier un travail dans lequel les études cliniques ont été faites d'après de bonnes méthodes, dans lequel la thérapeutique tient la place qui lui est

due, et y joindre les études de laboratoire, telles qu'on doit les entendre, pour élucider des questions pathogéniques difficiles, vaut mieux que les discussions théoriques sur la méthode. Rechercher toutes les sources de lumières, capables d'éclairer celui qui a pour but d'alléger ou de guérir les souffrances de ses semblables, ne saurait, du reste, jamais être ni trop pénible, ni trop compliqué.

Nous diviserons ce travail en quatre parties. Dans la première nous exposerons les caractères cliniques, la marche de l'empoisonnement aigu par le phosphore, et nous décrirons les altérations anatomiques. Dans la seconde, nous donnerons les détails de nos expériences, ainsi que leur résumé général. La troisième partie s'occupera de l'étiologie pathogénique, et la quatrième donnera un résumé général, comprenant le tableau de la maladie, des lésions, des causes, de la pathogénie et le traitement.

PREMIÈRE PARTIE.

Analyse clinique et anatomo-pathologique de nos observations.

Le nombre des observations que nous analyserons est de 20, dont 17 nous appartiennent en propre et 3 nous ont été communiqués par M. le Dr Ebstein, médecin du même hôpital, dans la section non clinique. L'un de ces faits a été publié, mais nous l'avons gardé pour nos analyses, vu qu'il a trait à un point controversé de doctrines qu'il a pu résoudre complétement dans le sens de nos expériences. Parmi les nombreuses observations publiées sur ce sujet, nous n'avons analysé que 25, celles de Tüngel, de Mannkopf et de Leudet, mais ces faits nous ont plutôt servi pour notre instruction que pour les faire entrer dans nos descriptions; toutefois nous aurons l'occasion de leur emprunter des détails importants, selon les besoins de notre travail. Nos 20 observations se rapportent à 5 terminées par la guérison. Parmi les autres, terminées par la mort, il y en a 5 dans lesquelles l'aveu de l'empoisonnement par le phosphore n'a point été fait; mais les symptômes, la marche et les altérations cadavériques ont été si caractéristiques et si parfaitement identiques à tout ce que l'on observe dans cet empoisonnement bien confirmé, que nous hésitons d'autant moins à les faire entrer dans nos analyses, que le

diagnostic clinique différentiel par rapport à d'autres empoisonnements, tels que par l'arsenic, les acides, etc., par rapport aussi à l'ictère grave, ne laisse point de doute dans ces cinq cas. Dès à présent nous pouvons même dire, quoi qu'on ait prétendu le contraire, qu'il n'existe guère d'empoisonnement aussi bien caractérisé cliniquement et anatomiquement comme celui par le phosphore.

Nous donnerons successivement l'analyse des circonstances extérieures, des symptômes, des troubles fonctionnels, de la marche et puis celle des altérations anatomiques.

A. Circonstances extérieures, symptômes et marche.

I. *Circonstances extérieures, mode et motifs d'empoisonnement.*

On donne ordinairement les détails sur le sexe, l'âge, etc., dans l'étiologie; mais nous réservons celle-ci plutôt pour la pathogénie, et nous pensons que les circonstances extérieures et le mode d'empoisonnement complètent les caractères cliniques de celui-ci.

Sexe. Nous trouvons dans nos faits 5 se rapportant à des hommes et 15 à des femmes; la même proportion existe à peu près dans les 25 cas qui ne nous appartiennent point, 6 hommes et 19 femmes. Ainsi cet empoisonnement est environ trois fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme, ce qui n'est point sans importance psychologique et peut, dans l'occasion, avoir sa part pour éclairer le diagnostic.

Age. L'analyse de l'âge et surtout de la jeunesse n'est pas moins curieuse. Si nous mettons en parallèle nos 20 faits et 24 de divers auteurs, nous arrivons aux résultats suivants à peu près identiques:

	Nos faits.	Faits étrangers.	Somme.
de 10 à 15 ans	0	1	1
de 16 à 20 —	2	2	4
de 21 à 25 —	8	9	17
de 26 à 30 —	2	7	9
de 31 à 35 —	5	3	8
de 36 à 40 —	1	1	2
de 56 à 60 —	2	0	2
de 66 à 70 —	0	1	1
	20	24	44

Ainsi, cet empoisonnement a lieu quelquefois déjà avant 20 ans; il atteint sa plus grande fréquence, bien marquée, entre 20 et 30 ans et surtout de la façon la plus prononcée entre 20 et 25 ans; de 31 à 35 ans il n'est pas rare, après ce temps il devient tout à fait exceptionnel.

En tenant compte du fait que l'empoisonnement aigu par le phosphore n'est qu'exceptionnellement la suite d'un crime commis par une tierce personne, mais ordinairement un suicide, ce fait de fréquence dominant chez la femme dans sa jeunesse, dans les classes pauvres surtout, conduit à penser que la vie sexuelle y est pour beaucoup, mais encore faut-il ajouter l'inexpérience de la vie et le peu de solidité du jugement, car ces mêmes causes, tel qu'amour trompé, abandon, crainte de grossesse, etc., se reproduisent pendant bien des années encore pendant lesquelles pourtant leur effet désastreux sur la manière de juger et d'agir, conduisant au suicide, devient de plus en plus rare.

Vocation. Tous les cas de nos observations, ainsi que ceux des observations que nous avons comparés avec les nôtres, se rapportent à des individus des classes pauvres et peu ou mal élevées. Cependant j'ai aussi observé plusieurs fois l'empoisonnement par le phosphore chez des hommes, jamais chez des femmes, de la classe aisée et bien élevée. Toutefois ces cas, souvent méconnus dans la pratique, sont la rare exception. Les hommes étaient, dans toutes les observations réunies (45 dont 11 hommes et 34 femmes), des ouvriers, un matelot, des employés ou marchands ambulants d'ordre tout à fait inférieur, un apprenti, un distillateur. Les femmes de nos faits étaient en majorité des domestiques, des couturières, des ouvrières, une seule fois une femme mariée, maltraitée par son mari. Dans les relevés des faits de Tüngel, de Hambourg, les filles publiques donnent la moitié des cas, ce qui s'explique par la position spéciale de Hambourg comme très-grand port de mer.

Mode d'empoisonnement. En thèse générale, l'effet toxique était d'autant plus prononcé que l'estomac était plus vide au moment de l'empoisonnement; non-seulement alors l'absorption est facilitée, mais aussi la disposition à vomir bientôt après l'ingestion du phosphore en est notablement diminuée. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'une simple infusion de têtes d'allumettes

phosphoriques a été ingérée; le plus souvent on a fait une décoction prolongée, ou on a fait macérer les allumettes avant de les cuire, ou on a raclé les têtes et on a bu à la fois l'infusion et le résidu; les véhicules ont été de l'eau, du café pur, du café au lait, du lait, de la soupe au beurre, du pain beurré, de l'eau-de-vie, du punch; il va sans dire que l'addition de corps gras facilite singulièrement l'intensité de l'empoisonnement. Le nombre des têtes d'allumettes avalées a variée entre 100 et 1000, en moyenne il a été de 300 à 500, une fois il y en avait 3000. Deux foix en tout la pâte phosphorée, destinée à empoisonner les rats, a été employée pour le suicide. Le plus souvent l'ingestion a lieu plusieurs heures après un repas. Nous avons déjà dit que l'empoisonnement criminel par le phosphore était rare; mais le suicide, cause habituelle, est souvent soigneusement dissimulé et on a beaucoup de peine, chez quelques malades, pour arriver à la vérité. D'autres donnent le change et, pressés de questions, ils prétendent être victimes d'une fâcheuse méprise, ce qui est ordinairement faux. Une seule fois nous avons vu une malade simuler l'empoisonnement par le phosphore. C'était une femme qui avait été souvent dans nos salles pour une bronchiectasie du sommet du poumon gauche et qui, plusieurs fois, avait était voisine de malades empoisonnés par le phosphore. Sa ruse a été promptement découverte.

Influence des saisons. Pour Breslau il n'est pas douteux que l'hiver offre, de novembre à mars inclusivement, la grande majorité, les deux tiers des cas, tandis que les trois mois de printemps montrent le minimum et l'automne de nouveau une plus forte proportion. Cette proportion ne se trouvant point dans nos autres analyses, il n'y a pas à y ajouter une grande importance et il faut attendre une statistique exacte faite dans des localités et surtout dans des climats différents.

Motifs du suicide. En laissant de côté les renseignements douteux ou insuffisants, nous trouvons, comme principaux motifs du suicide, des chagrins d'amour, mais rarement l'amour contrarié, plutôt la crainte ou la certitude d'une grossesse, et les cas d'avortement ou d'accouchement précoce sont plutôt consécutifs à l'empoisonnement que sa cause. Les chagrins prolongés, l'an-

goisse, l'inquiétude, des vexations fréquentes, la crainte d'être arrêté, etc., sont notés parmi les causes fréquentes. Une vie habituellement déréglée a été, dans un certain nombre de cas, d'une influence non douteuse sur la fâcheuse résolution. Mais une disposition particulière de l'état mental y joue, sans nul doute, un rôle important. Une disposition à l'hypochondrie, à la mélancolie, la manie du suicide même, ont été reconnues, chez un certain nombre de malades, comme causes prédisposantes, tandis que les autres circonstances n'étaient que des causes occasionnelles. L'impressionnabilité du système nerveux chez la femme, sa part plus lourde et plus pénible après les plaisirs sexuels, l'inexpérience de la jeunesse avec sa vivacité plus grande des impressions, ont tout naturellement contribué à augmenter la fréquence du suicide dans ces conditions.

SYMPTÔMES.

II. *Symptômes du côté des voies digestives et début.*

1° *Début.* — Bien que les symptômes du début doivent nécessairement se montrer du côté des voies digestives, il est nécessaire cependant de dire d'abord quelques mots du début. On a parlé d'un début presque latent et fort insidieux. Cela est rare; cependant les symptômes graves et mortels peuvent se montrer après des signes initiaux légers et peu caractéristiques. Mais le plus souvent les malades n'arrivent qu'au bout de quelques jours à l'hôpital, et, cachant souvent la vérité, ils donnent des renseignements peu sûrs ou faux. D'un autre côté, une infusion aqueuse, chaude ou froide, d'allumettes phosphoriques, lorsque le résidu n'est point pris, peut donner si peu de phosphore au corps, que l'empoisonnement est presque illusoire. Et, n'avons-nous pas même vu cet empoisonnement simulé? On comprend dès lors, dans certains cas, l'exiguité des symptômes et le peu de renseignements pour le début. Le plus souvent des symptômes gastro-intestinaux s'observent déjà au bout de peu d'heures après l'ingestion du phosphore : douleurs épigastriques, nausées, soif, vomissements parfois phosphorescents, douleurs de gorge quelquefois, coliques passagères, diarrhée, abattement, tristesse, regrets d'avoir tenté le suicide, tels sont les signes ordinaires du début.

2° *Symptômes du côté de la bouche, de la gorge et de l'estomac.* — Les symptômes du côté de la bouche et de la gorge, initiaux ordinairement, sont une soif vive, peu ou point d'appétit qui se perd bientôt tout à fait, mauvais goût à la bouche, pâteux et comme alliacé et rappelant au malade celui du phosphore, dont on peut parfois constater l'odeur distincte qui peut aussi provenir d'éructations phosphorées, parfois luisantes, de même que, peu de temps après l'empoisonnement, du phosphore resté dans la bouche, peut rendre l'haleine phosphorescente. Ordinairement le goût phosphoré passe bientôt, exceptionnellement il persiste encore le deuxième jour. La langue est chargée; humide d'abord, elle peut devenir nette le deuxième ou troisième jour, sans que cela améliore nécessairement le pronostic. Ordinairement elle reste très-chargée; dans des cas graves elle peut devenir fuligineuse vers la fin. Pendant les heures qui suivent l'empoisonnement, on trouve quelquefois la gorge rouge, injectée. Rarement les malades se plaignent de douleurs, d'une brûlaison passagère au pharynx. Dans plusieurs cas nous avons trouvé les gencives tuméfiées, douloureuses, saignant très-facilement, avec fétidité de l'haleine, état qui rappelle le scorbut. La soif, vive dès le début, persiste ordinairement les premiers jours et souvent jusqu'à la fin.

L'épigastre est de bonne heure tendu, très-sensible à la pression, plus tard quelquefois tuméfié; les douleurs à la pression sont quelquefois peu prononcées et cessent souvent dès les premiers jours. Les douleurs spontanées, brûlantes, térébrantes, etc., sont souvent très-vives pendant les premières douze à vingt-quatre heures, mais toujours bien moins que dans l'empoisonnement par les acides minéraux, et peuvent ou manquer, ou être peu considérables, ou cesser dès le deuxième ou troisième jour; cependant nous les avons vues quelquefois persister vives et fortes pendant tout le temps. Outre les douleurs continues sourdes, on observe aussi des paroxysmes de douleurs intenses qui, comme vrais accès, peuvent dominer au point que, dans leur intervalle, la douleur cesse presque complétement. Leur siége principal est l'épigastre; de là elles peuvent s'étendre en haut, en bas, et surtout vers l'hypochondre droit. Les douleurs ne sont point en rapport direct avec les vomissements, qui peuvent être très-fréquents

avec peu de douleurs qui, à leur tour, peuvent être vives, continues, avec peu de vomissements. Il n'est pas très-rare de voir les douleurs diminuer le deuxième jour et reparaître vers le quatrième, et c'est là une particularité qui se retrouve pour beaucoup de symptômes de cet empoisonnement qui montrent souvent une espèce de relâche entre les signes initiaux de l'irritation gastro-intestinale et ceux de l'absorption, mieux souvent trompeur et qu'il faut surveiller avec la plus grande méfiance.

Si les douleurs sont fréquentes sans être constantes, et peuvent varier beaucoup d'intensité et de durée, les vomissements sont beaucoup plus constants. Rarement il n'y a que des nausées, qui peuvent commencer déjà peu après l'ingestion du poison. Nous n'avons point vu manquer les vomissements, lorsque les malades sont venus à l'hôpital peu après l'ingestion du phosphore, et dans les cas observés par d'autres médecins dans lesquels ils ont paru manquer tout à fait, la forme sous laquelle le phosphore a été ingéré peut faire douter qu'une quantité suffisante soit arrivée dans l'estomac. Déjà peu après, au bout d'une ou deux heures, les vomissements peuvent survenir, plus souvent ils débutent au bout de trois ou quatre heures seulement, parfois après huit à douze heures seulement, exceptionnellement après seize à dix-huit heures. Ordinairement ils sont les plus forts pendant les premières dix ou douze heures. C'est pendant ce temps aussi que l'on observe la phosphorescence des matières vomies. Nous avons constaté une fois l'odeur du phosphore sans lueur, une fois l'odeur phosphorée alliacée et la lueur, ainsi que les vapeurs du phosphore encore douze heures après l'empoisonnement, une fois des vomissements phosphorescents après neuf heures et une fois après dix heures. Cette proportion est forte, vu que beaucoup de nos malades sont arrivés trop tard à l'hôpital pour pouvoir constater ce phénomène. On peut donc dire que la phosphorescence des matières vomies n'est pas rare et peut persister au moins pendant les premières douze heures. Il est intéressant de constater que, si les vomissements peuvent être rares pendant ces premières douze heures, elles le deviennent ordinairement lorsqu'ils ont été fréquents et abondants au bout de ce temps et au moment que l'on peut présumer comme celui pendant lequel le phosphore cesse d'être comme tel, ou sous forme d'hydrogène

phosphoré dans l'estomac. Ce que nous avons dit des douleurs s'applique aussi aux vomissements, c'est-à-dire que, diminuant ou cessant à la fin du premier ou dans le cours du deuxième jour, ils reparaissent ordinairement vers le troisième, quatrième ou cinquième jour, mais moins abondants et moins fréquents, ainsi qu'avec des qualités tout autres. Tandis que les vomissements de la première phase sont ordinairement verdâtres, parfois jaunâtres, muqueux, ceux de la seconde phase offrent le plus souvent un mélange de sang, une teinte brune, couleur de chocolat, ou brun rougeâtre, ou noire, ou noirâtre, comme du marc de café, et ce pigment hématique se trouve dans des flocons et donne, traité selon la méthode connue pour cela, les cristaux d'hémine. Chez quelques malades, les vomissements n'offrent point d'intermission, l'ingestion des boissons et des aliments les excite constamment, mais ces cas sont l'exception tout à fait. Les douleurs vives qui accompagnent au commencement les vomissements, ne persistent pas non plus, et ceux de la seconde période se distinguent encore par l'intensité bien moins grande, parfois même par l'absence de douleurs, bien que celles-ci, indépendamment des nausées et vomissements, reparaissent aussi à ce moment.

3° *Symptômes du côté du canal intestinal.* — Les douleurs de ventre sont généralement moins prononcées et moins intenses que celles de l'estomac; parfois sourdes, d'autres fois sous forme de coliques.

Au bout de quelques jours il existe quelquefois du météorisme. Les selles sont souvent augmentées les premiers jours; la diarrhée peut déjà commencer au bout de peu d'heures et être fréquente; cependant elle est généralement d'intensité moyenne, cesse souvent le deuxième jour, pour revenir le quatrième ou cinquième, montrant alors aussi parfois une couleur brune ou noirâtre, due à la présence du sang. Lorsque l'ictère est prononcé, les matières fécales sont décolorées, grisâtres ou blanchâtres, comme argileuses, privées de matière colorante de la bile; cependant, malgré la persistance de l'ictère, celle-ci peut reparaître ou ne pas disparaîre tout à fait. La diarrhée initiale des premières douze heures manque plus souvent que les vomissements, et dans

un tiers des cas la constipation a existé, dans nos observations, soit dès le début, soit après la diarrhée, et sans qu'aucun astringent ni l'opium n'aient été prescrits. Après la constipation, une diarrhée rare et peu abondante peut reparaître vers le cinquième ou le sixième jour. Une seule fois, dans nos observations, les matières fécales ont présenté la lueur phosphorique au bout de douze heures après l'empoisonnement. On en a signalé l'existence plusieurs fois, mais au bout de peu d'heurrs après l'ingestion du phosphore. Les selles, parfois involontaires vers la fin, appartiennent au collapsus terminal.

4° *Symptômes du côté du foie, ictère.* — Dans des cas légers, à empoisonnement peu considérable, les symptômes du côté du foie et l'ictère peuvent être peu appréciables ou manquer complétement. Cependant leur existence est la règle générale dans les cas mêmes d'intensité moyenne, pouvant se terminer par la guérison. Nous ne les avons point vus manquer dans les cas mortels. Les douleurs sont parfois assez vives et intenses, ordinairement plutôt sourdes, continues, augmentées considérablement par la palpation, la percussion et surtout la pression; elles occupent surtout l'hypochondre droit, mais s'étendent aussi vers l'épigastre, la région du nombril, le dos. Une inspiration profonde peut faire percevoir ou augmenter les douleurs. Cependant l'intensité des douleurs n'est nullement en rapport avec celle de l'empoisonnement. Ces douleurs hépatiques peuvent déjà paraître le deuxième jour; ordinairement elles sont prononcées au troisième et durent plusieurs jours, jusqu'à la mort ou jusqu'à l'état comateux ou délirant qui la précède; dans les cas qui guérissent, elles disparaissent dans les derniers jours de la première semaine.

La tuméfaction du foie est aussi fréquente que des douleurs; elle est même aussi constatable quelquefois, lorsque celles-ci manquent. Tantôt on trouve par la percussion que l'augmentation de volume a surtout lieu en haut, tantôt dans toutes les directions, le plus souvent en bas; on sent alors le bord inférieur du foie, ordinairement lisse, quelquefois épaissi, déborder les fausses côtes, et cela successivement d'un, de deux, de trois travers de doigt dans les cas graves, tandis que la tuméfaction

du foie reste légère dans des cas moins intenses. C'est le deuxième jour que cet engorgement commence ; le troisième, il est ordinairement prononcé, augmente les jours suivants et diminue assez vite dans les cas heureux. Dans les empoisonnements très-graves, mortels, à marche prolongée, le foie peut diminuer graduellement de volume, au point de conduire finalement, avant la mort, à une diminution vraiment atrophique. On n'observe guère cette atrophie jaune du foie avant la moitié de la seconde semaine.

L'ictère est d'une telle fréquence, que l'on doit le compter parmi les phénomènes tout à fait essentiels de la maladie. Il ne manque que rarement, et encore un observateur attentif peut en constater le commencement dans les conjonctives, là où d'autres le laisseraient passer inaperçu. Nous répétons ici pour la dernière fois que l'absence de tel ou tel symptôme plus fréquemment noté par tel ou tel observateur tient aussi au fait déjà plusieurs fois signalé, que l'ingestion du phosphore n'est pas identique avec l'empoisonnement par le phosphore. Une grande quantité d'allumettes phosphoriques employées dans le but du suicide peut donner au corps, par une préparation heureusement fautive et antichimique, des quantités minimes ou nulles de phosphore, fait dont on n'a souvent pas suffisamment tenu compte dans les observations; c'est pour cela que nous avons insisté plus haut sur les divers modes de préparation du poison.

Tant dans nos observations que dans nos expériences, nous avons toujours eu grand soin de fixer aussi exactement que possible le moment de l'apparition de l'ictère. Ici se présentent quelques difficultés, vu que beaucoup de malades arrivent ictériques à l'hôpital, chez d'autres on ne s'en aperçoit qu'après douze, dix-huit heures de durée et au delà ; la plupart des observateurs n'ont pas assez tenu compte de l'importance de cette fixation, de ce début de l'ictère. Nous possédons 16 faits, 7 propres et 9 des analyses de divers auteurs, dans lesquels le début de l'ictère a été noté avec précision ; ces deux séries de faits concordent tout à fait. Voici le résultat : dans 1 cas, l'ictère a débuté déjà au bout de trente-six heures, 8 fois au bout de deux jours, 5 fois au bout de trois jours, 1 fois après quatre et 1 fois après cinq jours. Nous pouvons donc établir comme règle que dès le second jour

l'ictère se prépare ou débute, qu'il est souvent déjà prononcé au bout de quarante-huit heures, et que la fin du deuxième et le troisième jour sont l'époque habituelle de sa manifestation certaine. Dans les cas mortels, l'ictère persiste jusqu'à la fin; dans des cas heureux, il diminue déjà vers le quatrième et le cinquième jour pour disparaître dès les premiers jours de la deuxième semaine. Il va sans dire que les urines, à l'examen desquelles nous arrivons bientôt, contiennent toujours et pendant que l'ictère dure, du pigment biliaire. La teinte jaune des conjonctives est le premier indice bien apparent; cependant les urines peuvent être ictériques quelques heures plus tôt. Des conjonctives la teinte jaune s'étend à la figure, au cou, au tronc, aux membres. Mais rarement cet ictère phosphorique est vraiment très-intense, même dans des cas graves; il faut quelquefois y mettre vraiment de l'attention pour bien le reconnaître.

III. *Symptômes du côté des voies urinaires.*

Les urines peuvent être exceptionnellement normales, soit de qualité, soit de quantité. Le plus souvent elles présentent des altérations notables. Dans le cours des cas graves, la quantité diminue au point de descendre à 500 à 300, même 200 grammes dans les vingt-quatre heures, et plusieurs fois même nous avons remarqué une anurie passagère durant vingt-quatre heures et au delà. La rétention des urines nécessitant le cathétérisme, a été dans quelques cas une des conséquences des accidents terminaux. Dans les cas légers, terminés par la guérison, les changements étaient peu notables ou n'avaient rien de caractéristique. Elles étaient toujours acides chez l'homme, même dans les cas les plus graves, quelquefois neutres ou alcalines chez les animaux. La pesanteur spécifique est tantôt augmentée, allant dans nos observations à 1028, 1030, 1032, tantôt, et relativement plus souvent, diminuée, 1008, 1009, 1011, 1014, 1016; la diminution a lieu de préférence pour les urines ictériques, mais nous avons aussi trouvé celles-ci notablement augmentées de pesanteur; quant à la diminution pendant l'ictère, nous l'avons aussi maintes fois constatée en dehors de l'intoxication phosphorique. La couleur était au commencement d'un jaune clair, plus tard trouble, puis au moment de l'ictère elle devenait plus

foncée, d'un jaune safrané, brunâtre, d'un brun rougeâtre, offrant une mousse jaune lorsqu'on les secouait, teignant en jaune une bandelette de toile blanche. Nous n'avons point constaté la teinte rouge-sang ni trouvé une quantité tant soit peu notable de sang dans les urines, comme cela a été signalé par plusieurs auteurs. L'état ictérique des urines dans les cas graves est la règle générale, et se montre le plus souvent dès le troisième, vers les quatrième ou cinquième jour, parfois plus tard. La présence de la matière colorante de la bile dans les urines est alors constante, les acides de la bile se montrent plus rarement et en faible proportion, chez les chiens plus souvent que chez l'homme; d'abord des traces, puis une quantité plus notable; puis, lorsque l'ictère passe, de nouveau des traces, pour disparaître ensuite vers le troisième, quatrième ou cinquième jour. La présence d'albumine dans les urines est sinon aussi constante que le pigment biliaire, au moins très-fréquente, peu notable dans quelques cas, considérable dans d'autres. On trouve alors aussi à l'examen microscopique des cylindres pâles, rarement un peu granuleux. La présence simultanée d'albumine et de pigment biliaire est très-fréquente. Tüngel signale la présence de cellules épithéliales teintes par la bile et 3 fois celle de globules de leucine que nous n'avons jamais trouvée chez l'homme et pour laquelle nons soupçonnons quelque méprise. Une seule fois de la tyrosine a été trouvée chez l'homme et une fois chez un chien. Schultzen et Ries ont trouvé, sous la direction de Frerichs, et dans des cas observés dans sa clinique, des quantités assez notables d'acide lactique des muscles (*Fleischmilchsäure*) dans les urines. Parmi les phénomènes accidentels, nous signalons des douleurs éprouvées en urinant. La miction involontaire observée quelquefois vers la fin dans des cas graves est la suite du trouble du système nerveux et du collapsus.

Ordinairement l'albuminurie survient après l'ictère; mais, dans un cas fort remarquable, observé dans la clinique après la rédaction de ce travail, l'albuminurie, même très-prononcée, a précédé l'ictère.

IV. *Symptômes du côté du système nerveux.*

Les symptômes du système nerveux sont généralement en

rapport avec l'intensité de l'empoisonnement, mais il faut tenir compte des exceptions pas trop rares. C'est ainsi que, dans des cas très-graves, la mort peut survenir sans autres troubles nerveux que l'abattement et la tristesse, ainsi que les regrets, si fréquents dans toute espèce de suicide. D'un autre côté, nous avons observé des troubles nerveux depuis les cas les plus légers jusqu'à des cas fort graves qui ont guéri cependant. La prédisposition individuelle doit donc y jouer un rôle à côté de l'effet du poison résorbé. Passons en revue les principaux phénomènes pour établir ensuite quelques formes principales.

Les douleurs, déjà signalées et analysées pour les symptômes gastro-intestinaux, ne jouent qu'un rôle secondaire. La céphalalgie est parfois vive, elle manque souvent, même lorsque d'autres troubles nerveux graves existent; tantôt c'est une douleur frontale, tantôt elle occupe toute la tête; elle n'offre guère des paroxysmes intenses.

Les douleurs lombaires, signalées dans un certain nombre de faits, sont parfois sous l'influence directe des troubles nerveux, le plus souvent sous celle des douleurs gastro-intestinales ou néphrétiques; aussi la pression et les changements de position augmentent-elles ces douleurs. Les douleurs des membres de la période tardive appartiennent probablement à l'altération musculaire profonde.

Quant à l'anesthésie, elle est plutôt sous la dépendance de l'état comateux; cependant elle a été portée à un si haut degré chez plusieurs de nos animaux, que l'atteinte spéciale des nerfs sensitifs doit arriver quelquefois à un haut degré d'intensité. En outre, Leudet signale chez un malade une anesthésie complète des nerfs de la peau.

L'extrême faiblesse, le grand abattement dont se plaignent beaucoup de malades, est évidemment sous l'influence de l'absorption phosphorique et persiste même quelquefois pendant longtemps dans des cas qui guérissent. Beaucoup de malades se plaignent de lourdeur de tête et de la difficulté d'avoir des idées claires et nettes. Dans quelques cas nous avons signalé des vertiges, mais relativement rares et peu intenses. On est dans l'habitude de schématiser les accidents cérébraux en période initiale d'irritation, avec agitation, délire, etc., et en période consécu-

tive de dépression, état comateux, stupeur, etc. Cette marche s'observe quelquefois dans notre empoisonnement, mais il n'existe en aucune façon cette régularité dans la succession des symptômes nerveux. Nous dirons même que, comme pour beaucoup d'autres empoisonnements, il y a plutôt tendance à la prédominance des phénomènes de faiblesse et de dépression, avec intercurrence seulement de signes d'irritation prononcée. La faiblesse qui, dès le premier ou le second jour, succède aux évacuations, passe volontiers à l'état d'apathie, de somnolence même, dont il est d'abord encore facile de réveiller les malades qui répondent aux questions d'une manière lente, mais nette; mais de bonne heure les réponses sont plus incohérentes ou en partie fausses ou dépourvues de sens. Ces malades tirent la langue lorsqu'on le leur demande, mais ils oublient parfois de la retirer et on est obligé de les engager à le faire. Pour d'autres malades, il faut crier à différentes reprises, même pour obtenir ensuite une réponse douteuse, ou dépourvue de sens, ou pour n'en point recevoir. C'est ainsi que la somnolence passe à l'état soporeux, puis au coma, dont il est de moins en moins possible de réveiller même momentanément les malades, les yeux fermés, qui sont dans un état presque insensible. Cependant parfois, malgré le coma, les yeux restaient ouverts, avec un regard terne et privé de toute expression ; et ce manque d'expression du regard et de la physionomie s'accroît avec l'état soporeux et le coma; la conscience disparaît ainsi de plus en plus complétement.

Parmi les symptômes d'excitation cérébrale, nous signalerons, comme rare, il est vrai, l'insomnie opiniâtre. Le délire, sans être rare, est ordinairement transitoire et alterne avec le coma, parfois il survient vers la fin; dans quelques cas exceptionnels, le délire est furieux, presque maniacal, pour passer cependant vers la fin à l'état soporeux. Le délire érotique a été observé, mais tout à fait rarement : aussi la croyance médicale de l'action aphrodisiaque du phosphore n'est-elle partagée aujourd'hui par aucun médecin éclairé. Des hallucinations ont lieu quelquefois pendant le délire. C'est ainsi qu'une de nos malades s'est plainte de voir successivement une multitude d'hommes de plus en plus grands et de plus en plus laids. Sans aller jusqu'au délire, l'agitation avec jactitation, impossibilité de trouver une

bonne place, des soupirs ou plaintes continuelles, des cris aigus par moments, s'observent mais d'une manière intercurrente. Un de nos malades a abolument voulu quitter le lit pendant cet état d'agitation, mais ses forces l'ont si complétement trahi qu'il a dû être reporté dans son lit. En général, l'état de faiblesse considérable, progressive, passant au collapsus mortel, prédomine.

Parmi les symptômes d'excitation des organes de locomotion, les crampes allant de contractions fibrillaires jusqu'aux convulsions ou contractures s'observent dans un certain nombre de cas, au moins dans 15 p. 100 des cas mortels, plus rarement dans les cas qui guérissent. Les spasmes peuvent occuper les muscles d'un ou de plusieurs doigts, les contractions fibrillaires s'étendent quelquefois sur un grand nombre de muscles du tronc, des membres, de la face. La contracture peut avoir son siége dans les muscles des doigts, des mains, des membres; deux fois nous avons observé le trismus pendant les douze dernières heures de la vie. La rareté des paralysies locales tient probablement à la rapidité des accidents nerveux. Chez un malade, le côté gauche de la figure et la jambe droite étaient paralysés. l'insensibilité, si prononcée chez les animaux empoisonnés par le phosphore, est rarement aussi nette chez l'homme. La dysphagie, l'oppression, les selles involontaires, la fixité et l'état éteint du regard sont des phénomènes terminaux. Les pupilles, étroites quelquefois au début, se dilatent notablement et ne réagissent que peu ou point contre la lumière, lorsque l'état comateux survient. Vers la fin, l'attouchement de la cornée peut ne provoquer aucune réaction, ou seulement une légère contraction des paupières. Dans un de nos cas, il y a eu une suffusion sanguine de la conjonctive oculaire, état consécutif de la tendance ecchymotique que nous apprendrons bientôt à connaître dans la partie anatomo-pathologique. Chez les animaux qui ont servi pour nos expériences il n'a pas été rare d'observer une conjonctivite intense avec forte sécrétion muco-purulente.

Les symptômes nerveux et ceux des sens que nous venons de passer en revue sont non-seulement très-variés, mais peuvent aussi se grouper et se combiner de bien des manières différentes. Les accidents graves et prolongés conduisent bien plus souvent

à l'issue fatale qu'à la guérison, tandis que des accidents nerveux légers ne rendent point le pronostic mauvais. Leur absence totale n'empêche pas toujours, comme nous l'avons déjà indiqué, la terminaison fatale. Un fait qu'il ne faut jamais perdre de vue dans l'intoxication phosphorique, c'est l'imprévu de ces accidents nerveux graves, leur début souvent brusque et inattendu, même parfois après une amélioration apparente.

Si nous étudions l'époque de l'apparition des troubles nerveux, nous devons signaler avant tout leur absence dans deux de nos cas, dont l'un s'est terminé par la mort le cinquième et l'autre le sixième jour. Les accidents nerveux qui surviennent les premiers jours sont le plus souvent passagers; ce n'est qu'après trois jours qu'ils deviennent plus fréquents et plus permanents. Notés dans 12 cas d'intensité vraiment marquante, nous avons observé 1 fois leur début le troisième jour, 3 fois le quatrième, 3 fois le cinquième jour et 1 fois le sixième, le septième, le huitième, le neuvième, le dixième jour. Nous pouvons donc dire que le quatrième et le cinquième jour sont ceux de prédilection, tandis qu'avant le troisième et du sixième au dixième on les observe plus rarement. Les observations en dehors des nôtres ne donnent pas assez de détails chronologiques pour réunir un nombre de faits équivalents aux nôtres. La mort survient dans la moitié des cas mortels jusqu'à la fin du cinquième jour, dans un quart le sixième et septième, et dans un dernier quart du huitième au dixième jour. Cette statistique concorde avec nos notes sur la durée des troubles de l'innervation. Ajoutons, avant tout, qu'après un à deux jours de durée, les accidents nerveux, même d'intensité moyenne, peuvent diminuer ou disparaître pour faire place à la guérison. Dans d'autres cas, il y a un mieux léger après vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures, puis les symptômes s'aggravent de nouveau, et la mort survient deux à trois jours après le début de ce groupe de phénomènes. Leur durée moyenne est de un à deux jours.

V. *Troubles respiratoires.*

Les troubles de la respiration jouent un rôle tout à fait secondaire; l'accélération peut aller à 36, 40, vers a fin, ou elle se ralentit pendant les dernières heures. L'oppression est rare-

ment prononcée. La mort est parfois accompagnée des signes de l'œdème et de la paralysie pulmonaire.

VI. *Symptômes du côté des organes génitaux de la femme.*

La participation des organes génitaux de la femme est indubitable. L'apparition précoce des règles, leur abondance trop grande, au point de constituer une perte, l'avortement, l'accouchement prématuré, se trouvent dans nos observations, et c'est ordinairement du quatrième au sixième jour que nous avons observé ces accidents. Si une grossesse cachée et illégitime peut conduire à l'empoisonnement par le phosphore, il n'est pas moins probable que bon nombre de cas d'ictère grave, et surtout chez des femmes enceintes ou en couche, ne sont, en réalité, que la conséquence d'une intoxication phosphorique.

VII. *Roséole et pétéchies.*

Dans des cas rares, et nous en avons observé, il y a des taches de roséole, parfois même des pétéchies disséminées à la surface du corps, mais en petite quantité.

VIII. *Changements du pouls et de la température.*

Le pouls est modérément accéléré au commencement, 92, 100, beaucoup plus chez quelques malades, 116, 120 et au delà, puis il se ralentit, arrive à 88, 80 et, pendant l'ictère, il peut arriver à 60, 56. Cependant l'action ralentissante de l'ictère sur le pouls est rarement aussi prononcée; il varie, du reste, de fréquence d'un examen à l'autre et s'accélère ordinairement de nouveau vers la fin, 96 à 108 et au delà; il devient de plus en plus faible, petit, filiforme dans des cas graves, tandis qu'il reprend de la force après quelques jours dans les cas qui se terminent par la guérison.

La température suit, sinon complétement, au moins en bonne partie, la même marche que le pouls; son degré d'élévation paraît être le résultat de l'action élévante de la chaleur par les foyers d'irritation locale et de l'action abaissante par l'ictère. En moyenne, on observe une légère augmentation, 38° à 38°,5 c.,

ou le matin une température normale et le soir 38° et un peu au delà. Il n'est pas rare pourtant, dans de graves empoisonnements, de voir le thermomètre arriver à 39°, 39°,5 pour revenir à l'état normal et même au dessous, 36°,5 à 36°, 35° même, lorsqu'un collapsus mortel survient. Ces basses températures à caractère menaçant surviennent surtout du quatrième au septième jour, tandis que du huitième au dixième jour, loin d'avoir toujours cette signification inquiétante, l'abaissement notable peut être le commencement de la convalescence. On sait, depuis les travaux de de Haen, dans le siècle dernier, que, dans le collapsus mortel, la température peut s'élever à une hauteur extraordinaire, monter même encore pendant l'heure qui suit la mort. Or, nous trouvons aussi dans nos notes les chiffres de 40°,7, de 40°,9 et de 41°,9 pendant l'agonie, chiffres relativement très-élevés par les raisons indiquées plus haut. Les très-nombreuses observations thermométriques faites sur les animaux qui ont servi à nos expériences, confirment complétement ces données.

IX. *Marche, durée et terminaison.*

On peut admettre deux périodes dans l'empoisonnement par le phosphore, phases qui ne sont cependant point nettement séparées et qui de toutes les façons peuvent passer peu à peu l'une dans l'autre. La première période des accidents gastro-intestinaux est celle de l'action locale du poison ingéré qui, ordinairement, est nettement prononcée, mais qui peut aussi présenter peu de symptômes, même dans des cas fort graves. C'est ainsi que Tüngel a décrit un cas d'empoisonnement mortel en neuf heures dans lequel cette première phase était peu apparente. En effet, le phosphore étant absorbé en majeure partie sous forme de vapeurs, on comprend qu'un poison, ordinairement irritant, passe alors assez vite les voies digestives pour y occasionner peu de troubles. Mais en thèse générale, si les accidents gastro-intestinaux de la première phase sont incontestablement bien moins violents que dans l'empoisonnement par les acides minéraux, par l'arsenic, etc., ils sont pourtant le plus souvent bien prononcés. Vomissements, diarrhée, douleurs d'estomac et de ventre d'une intensité variable : tels sont les symptômes qui s'observent sur-

tout pendant le premier, souvent encore pendant le second jour; les vomissements sont plus forts et plus fréquents pendant les premières douze heures, tandis que la diarrhée l'est de préférence après douze heures. Dès cette première phase, les malades sont faibles, abattus, tristes; leur figure pâle exprime la souffrance et le découragement; la fièvre est modérée, la langue chargée, la soif vive, l'appétit nul; l'ingestion des boissons même excite quelquefois des vomissements. Mais, lorsque peu de poison a été ingéré, toute cette période peut offrir une physionomie bien moins alarmante; celle-ci, par contre, l'est en général pour le moins autant, même avec des accidents gastro-intestinaux légers, lorsque l'absorption d'une quantité notable du poison n'a provoqué que de légers accidents locaux.

Comme dans la fièvre jaune, qui de toutes les maladies infectieuses est celle qui a le plus de rapports avec l'empoisonnement par le phosphore, il y a une rémission trompeuse entre la première et la seconde période de la maladie. Nous observons ainsi assez souvent, dans l'intoxication phosphorique le deuxième ou le troisième jour un soulagement assez notable, subjectif et prononcé aussi dans les symptômes objectifs. C'est que la seconde période, celle que l'on peut désigner comme période des accidents par résorption du poison, débute d'une manière lente et insidieuse. Toute cette phase peut manquer aussi, ou être peu prononcée, soit dans des cas légers, soit dans ceux dans lequels une quantité notable de phosphore ingéré a été rapidement et assez complétement rejetée par les vomissements. Mais dans la marche ordinaire on constate dès le deuxième ou au commencement du troisième jour l'engorgement du foie, puis survient bientôt l'ictère, le plus souvent du troisième au cinquième jour; l'abattement des malades est très-grand; les urines, ictériques d'abord, deviennent albumineuses, les troubles de l'innervation sont de plus en plus prononcés. Alors tous ces symptômes peuvent s'amender et conduire dans les premiers jours de la seconde semaine à une convalescence franche, mais toujours longue, ou ces accidents s'accroissent et conduisent à la terminaison fatale. A un degré déjà avancé, nous observons encore assez fréquemment une aggravation très-prompte, un collapsus inattendu encore, une mort plus rapide qu'on l'aurait supposé. Ces change-

ments brusques, la rémission apparente entre la première et la seconde période, entre les accidents graves de la seconde phase et le collapsus terminal, donnent une physionomie particulière à toute la marche de cet empoisonnement. Parmi les phénomènes bien dignes de remarque de la seconde phase, nous devons mentionner encore le retour des accidents gastro-intestinaux, mais avec beaucoup moins de douleurs et des évacuations peu fréquentes, mais à teinte sanguinolente, brune ou noirâtre des matières vomies, parfois aussi des selles. Nous avons parlé du collapsus inattendu, même dans des cas fort graves, mais pour ne pas induire en erreur, nous devons ajouter que l'on observe aussi des cas mortels à marche traînante et prolongée qui ne conduisent que lentement et graduellement au terme fatal. Ainsi l'agonie peut survenir d'une manière inattendue, mais ce n'est nullement là une règle générale.

Si nous jetons un coup d'œil sur les différentes formes que l'on peut établir, nous pouvons indiquer les suivantes : une forme légère, guérissant au bout de quelques jours; une forme plus grave pouvant guérir, mais toujours fort dangereuse; une forme grave, ordinairement mortelle, mais pouvant guérir exceptionnellement. La forme à accidents nerveux fort graves est à peine à séparer, puisque dans presque tous les cas sérieux les troubles de l'innervation sont bien prononcés. On peut, dans les cas graves, distinguer : la forme suraiguë, pouvant tuer dans les vingt-quatre heures, forme très-rare; la forme ordinaire, mortelle dans trois à quatre jours, et la forme prolongée, durant jusqu'à dix jours, pour devenir fatale dans la majorité des cas, à convalescence longue, si les accidents graves disparaissent.

Quelle est la proportion entre la guérison et l'issue funeste? Dans nos observations il y a un quart de guérisons; dans les observations de Tüngel, la proportion est plus forte; mais la cause de cette différence est la réception plus ou moins prompte à l'hôpital. On peut dire que, bien traité dès le commencement, la proportion des guérisons doit atteindre à peu près la moitié, mais abandonné à lui-même, l'empoisonnement avec une certaine quantité de phosphore, gardé en bonne partie par l'estomac, devient fatal au moins dans les trois quarts des cas.

Ce que nous avons dit de la durée en général, s'applique tout

particulièrement aux cas heureux : guérison rapide dans peu de jours, durée moyenne d'une semaine jusqu'à la convalescence, ou celle-ci ne survenant qu'après dix, quinze jours, dans le cours de la troisième semaine, et même, dans une des observations, dans la quatrième.

Pour les cas mortels, nous trouvons la moitié jusqu'à la fin du cinquième jour, un quart les sixième et septième et un quart pour les huitième, neuvième et dixième jours; ainsi, marche assez rapide dominante, mort survenant jusqu'au cinquième, puis jusqu'au septième jour; dans les trois quarts des cas donc dans la seconde moitié de la première semaine, et dans un quart dans la première moitié de la seconde semaine.

Voici le tableau de 13 de nos observations, mis en parallèle avec 11 empruntées aux auteurs cités plus haut:

Jour de la mort.	Nos faits.	Faits étrangers.	Somme.
3e jour,	1	1	2
4e —	2	3	5
5e —	4	1	5
6e —	1	2	3
7e —	0	3	3
8e —	1	0	1
9e —	1	1	2
10e —	3	0	3
	13	11	24

En rappelant le cas de Tüngel, mortel en neuf heures, nous avons donc la latitude entre neuf heures et dix jours, toujours une marche aiguë, d'un septénaire ou d'un septénaire et demi et, enfin, un fait digne de remarque, même dans les cas les plus graves qui guérissent, la durée jusqu'au rétablissement complet peut être comptée par semaines, mais jamais on n'observe le passage à un état vraiment chronique.

B. Anatomie pathologique.

1° *Sang de l'intérieur des voies circulatoires.* Le sang dans le cœur et les gros vaisseaux est tantôt noirâtre, très-foncé, tantôt plus clair, couleur cerise, rarement tout à fait fluide, plus souvent coagulé mollement avec quelques caillots fibrineux ou gélati-

niformes; il y a ordinairement plus de sang dans le cœur droit que dans le cœur gauche. Une fois il y avait des bulles d'air dans le sang du cœur, suite de la putréfaction. Chaque fois que nous avons examiné les globules sanguins, soit chez l'homme, soit chez les animaux, nous les avons trouvés à l'état parfaitement normal, point sur lequel nous insistons parce qu'on a bâti des théories inexactes sur les prétendues altérations de ces globules. Les cristaux d'hémine et d'hémato-cristalline s'obtiennent aussi bien de ce sang que du sang normal. Une fois nous avons trouvé de la leucine dans du sang d'un chien.

2° *Sang extravasé*. Les ecchymoses et d'autres amas de sang extravasé sont une des conséquences des plus habituelles de l'empoisonnement phosphorique chez l'homme, tandis qu'on les rencontre bien plus rarement chez les animaux. On trouve une multitude de petites ecchymoses, ou des extravasations plus étendues, ou des épanchements sanguins à la surface des muqueuses et dans les cavités séreuses. Les ecchymoses s'observent surtout en très-grand nombre dans les deux médiastins, à la surface des plèvres, du diaphragme, du péricarde et de l'épicarde, ainsi que sous l'endocarde, dans la pie-mère, le long des bronches et à leur face interne et muqueuse, dans la glande thyroïde, entre les muscles intercostaux, abdominaux, plus rarement entre ceux des membres, dans le tissu connectif le long de la colonne vertébrale, de l'aorte et de ses divisions, dans le tissu connectif du petit bassin. Toutes les parties du péritoine, surtout le mésentère et l'épiploon, celui de la surface du foie, de la vésicule biliaire, de la rate, de la vessie, de l'utérus, le mesorectum en montrent. Du mucus teint de sang, brun ou noirâtre, peut se rencontrer dans l'estomac, dans l'intestin. La conjonctive oculaire offre quelquefois du sang extravasé. Le col utérin et le vagin peuvent montrer des ecchymoses et du mucus sanguinolent. Dans un cas, beaucoup de sang extravasé se trouvait sous chaque piqûre de sangsues. Des épanchements séreux et sanguinolents dans le péricarde, la plèvre, le péritoine n'existent qu'exceptionnellement et en petite quantité. Les globules sanguins ont toujours été trouvés parfaitement normaux dans ces extravasations et ecchymoses.

3° *État du cœur et des muscles.* Le cœur, dans les cas graves et mortels, est ordinairement profondément altéré, sa substance charnue est pâle, parfois un peu ictérique, flasque, molle, quelquefois partiellement décolorée par taches ou stries au milieu d'une substance d'apparence normale; les muscles papillaires participent souvent à cette altération qui, au microscope, se montre comme infiltration granuleuse et graisseuse des fibres musculaires depuis la simple dissémination de granules, avec diminution ou perte des stries transversales jusqu'à la transformation des fibres en petites outres remplies de granules et de gouttelettes de graisse. Des fibres saines ou peu altérées sont souvent mêlées à d'autres qui le sont profondément. Il est infiniment probable pour nous que cette même altération graisseuse des vaisseaux capillaires est la principale cause des nombreuses ecchymoses et extravasations sanguines. Croire à une altération primitive du sang comme cause de ces petites hémorrhagies, nous paraît pour le moins une hypothèse gratuite.

Les muscles du mouvement volontaire montrent les mêmes altérations granuleuses et gaisseuses que la substance du cœur. Leur couleur est un peu plus pâle et jaunâtre que de coutume, ou d'un rouge cerise; leur consistance est molle, facile à déchirer; ils sont souvent parsemés d'ecchymoses. On trouve dans les mêmes muscles des fibres saines, d'autres granuleuses, d'autres sans stries et fibres longitudinales distinctes, granuleuses encore, d'autres enfin parsemées de gouttelettes graisseuses; parfois le sarcolemme est même déchiré et laisse sortir le contenu fibrillaire altéré. Nous avons constaté des changements pour les muscles des parois thoraciques, les intercostaux, le diaphragme, le psoas, les muscles des membres. Nous n'avons jamais observé l'altération cireuse des fibres musculaires, si fréquente dans la fièvre typhoïde, et que nous avons trouvée aussi dans les muscles d'individus qui avaient succombé à la morve aiguë.

Voilà donc une altération profonde dans les fibres du cœur, dans celles des mouvements volontaires, et dans les vaisseaux capillaires, très-probable au moins pour ces derniers, incontestable pour la fibre charnue.

Les changements trouvés dans les centres nerveux ne nous

ont rien offert de caractéristique. Les méninges étaient tantôt sèches, tantôt infiltrées de sérosité, sans hyperémie ou à hyperémie veineuse. Plusieurs fois il y avait des suffusions sanguines liquides ou comme gélatineuses à la surface interne de la dure-mère ou autour de la pie-mère. Les ventricules renfermaient ordinairement peu de liquide, exceptionnellement une quantité exagérée allant jusqu'à 80 et 100 grammes. Le cerveau aussi était normal ou hyperémié, parfois imhibé d'un peu de sérosité, comme œdémateux, plusieurs fois la pie-mère adhérait à quelques circonvolutions, trace non douteuse d'inflammation. La substance grise des circonvolutions, des grands ganglions cérébraux, du pont de Varole, offrait dans plusieurs autopsies une teinte grise, ardoisée, frappante, comme dans la mélanémie; mais, comme celle-ci est relativement rare pour le cerveau, nous sommes à nous demander s'il n'y a pas là un effet particulier de l'empoisonnement. La consistance du cerveau était généralement bonne, parfois molle, une fois les parties centrales étaient d'une mollesse presque diffluente.

Les voies respiratoires n'ont également rien offert de particulier, parfois 60 à 100 grammes de sérum dans la cavité des plèvres, séreux ou légèrement teint de bile ou de sang; des ecchymoses fort nombreuses dans les médiastins, à la surface des poumons, à la partie postérieure du sternum, même quelquefois entre les lobules pulmonaires, à la surface de la muqueuse trachéo-bronchique. La distribution du sang paraissait plusieurs fois fort inégale dans les poumons, anémie antéro-supérieure, hyperémie postéro-inférieure, lobules bleus compactes, alternant avec des lobules perméables et anémiques, infiltration œdémateuse en arrière et en bas, d'un côté ou des deux côtés.

Les altérations des voies digestives sont des plus importantes et des plus variées. Déjà, dans la partie supérieure de l'œsophage, on trouve quelquefois des petits foyers inflammatoires et ulcéreux, d'abord blanchâtres, saillants, avec hyperplasie cellulaire, puis des taches pénétrant dans le tissu de la muqueuse, privées d'épithélium, ou des petites ulcérations lenticulaires, à bords légèrement indurés. Nous avons observé cette altération dans 1/5 de nos autopsies.

L'estomac est de volume normal ou très-distendu par des

gaz. La muqueuse est couverte d'un mucus assez abondant, filant, mêlé, dans la majorité des cas, d'éléments sanguins, d'une teinte brune, ronge brun, noirâtre; quelquefois ce mucus sanguinolent est très-adhérent; nous avons vu plusieurs fois, dans ces cas, les globules sanguins décolorés, leur matière colorante ayant passé dans le mucus qui les entourait. Malgré cette teinte hématique fréquente du mucus stomacal, nous avons trouvé la muqueuse relativement peu altérée ou normale et anémique, même lorsqu'il y avait des ecchymoses dans son tissu, ou imbibée de sang d'une manière diffuse, parfois légèrement ramollie. Nous n'avons rencontré que 2 fois des petites érosions de la muqueuse, 1 fois quelques-unes seulement, d'autres fois de plus nombreuses, mais superficielles. Dans quelques cas, il y avait engorgement des glandules, visibles à l'œil nu, sous forme de points blanchâtres; ou appréciable au microscope seulement comme infiltration granuleuse ou graisseuse de leurs cellules. Nous pouvons donc établir comme règle générale qu'il y a ordinairement absence d'érosions et de pertes de substances dans la muqueuse stomacale et que leur existence est l'exception tout à fait. Les altérations intestinales nous ont aussi offert les caractères d'une irritation inflammatoire peu intense qui pouvait même manquer. Deux fois l'odeur porracée du phosphore était des plus prononcées en ouvrant l'intestin, et je l'ai constatée aussi dans une observation de Zürich, pour laquelle j'ai malheureusement égaré mes notes. Des têtes d'allumettes phosphoriques ont été plusieurs fois trouvées aussi dans l'intestin grêle au-dessus du cæcum. Le mucus de l'intestin grêle était ou incolore ou teint de sang, en brun ou en noir comme pour l'estomac. La papille du duodénum était ordinairement normale, l'embouchure du conduit cholédoque libre; une seule fois nous avons pu en exprimer un mucus épais, formant un bouchon de 3 millimètres de long, sur 1/2 de large, dans la portion intestinale de ce conduit. La muqueuse intestinale était généralement normale, injectée par places, plusieurs fois avec léger engorgement des follicules isolés de l'intestin grêle, 1 fois aussi du côlon. Des portions isolées d'intestins, offrant un léger ramollissement, se trouvent signalées plusieurs fois dans nos observations. Le contenu des gros intestins, liquide ou pultacé, ou plus ferme, était complétement

privé de bile ou très-faiblement coloré dans une partie de nos autopsies, normalement coloré de bile dans les autres. On peut donc dire que la bile ne pénètre point ou en petite quantité dans l'intestin, mais qu'elle peut aussi y arriver en quantité suffisante pour colorer les matières, sans que pour cela les conséquences de l'empoisonnement aient été moins funestes.

Le foie est peut-être l'organe le plus profondément altéré. Ordinairement il est augmenté de volume, même parfois très-volumineux, à surface parfaitement lisse, accidentellement parfois adhérent au diaphragme, par suite d'une maladie antérieure. Dans des cas à marche prolongée, il tend à diminuer de volume et à avoir une consistance flasque; nous avons vu son poids descendre à 700 grammes, et ce foie ictérique offre alors les caractères de l'affection que l'on a décrite sous le nom d'*atrophie jaune aiguë du foie*. Bien fréquemment il y a des ecchymoses à la surface, plus rarement dans l'intérieur, sur la muqueuse de la vésicule et des conduits biliaires ou le long des vaisseaux. La tendance à une décoloration générale de la surface est bien prononcée et la ressemblance avec le foie gras ordinaire assez grande. Mais le plus souvent la surface offre comme différence de celui-ci une décoloration fort inégale, des îlots lobulaires ou un peu plus volumineux, blanchâtres, d'un blanc jaunâtre, ou d'un jaune ictérique; dans quelques cas cependant nous avons trouvé la coloration assez généralement d'un rouge brun, tirant sur le jaune ou sur le gris. La distribution vasculaire de la surface est ordinairement inégale aussi. A la coupe, on trouve des caractères analogues, mais l'état des lobules est plus facile à apprécier. A un degré moins avancé d'altération, la teinte rouge des lobules du centre persiste, tandis que celle provenant des ramuscules de la veine porte, de la périphérie lobulaire, a notablement diminué ou disparu pour faire place à une teinte jaune pâle, ou jaune grisâtre, ou jaune ictérique. Plus tard, la teinte jaunâtre ou jaune bilieuse envahit de plus en plus le lobule tout entier, l'état distinct du dessin lobulaire s'efface, des petits foyers de quelques millimètres de diamètre s'élargissent irrégulièrement par confluence; un ramollissement manifeste peut aussi les envahir au point que ces portions malades du foie s'affaissent; plus rarement la coupe offre un aspect plutôt granuleux. Parfois on

voit dans les petits foyers jaunes des grains ou petites taches rougeâtres. Plusieurs fois nous avons vu les lobules entourés d'un liséré grisâtre diffus de 1/2 à 1 millimètre de largeur, correspondant au tissu connectif interlobulaire malade, comme l'examen microscopique l'a aussi démontré plus tard. Ce liséré grisâtre entourait des lobules d'un jaune pâle ou d'un jaune tout à fait ictérique, sans teinte rouge au centre. Impossible de bien comprendre ces divers états macroscopiques, et leur filiation génésique, sans un examen microscopique exact, soit à l'état frais, soit sur des tranches durcies. Voici le résumé de nos recherches sur ce sujet : Au commencement, on voit les cellules hépatiques simplement un peu augmentées de volume, remplies de beaucoup de granules moléculaires très-petits, au point d'offrir un aspect trouble et presque opaque. Cet état ne se trouve pas dans de larges portions continues du foie, mais disséminé par petits foyers. Puis, au lieu de nombreuses granulations, on trouve plus tard une quantité de plus en plus considérable de granules et de gouttelettes de graisse dans l'intérieur des cellules, puis la paroi cellulaire devient diffuse et finit par disparaître, puis le noyau aussi disparaît, et les cellules ne forment plus que des amas indistincts de granules et de gouttelettes de graisse. Lorsqu'on cuit des tranches durcies avec de l'éther et qu'on les teint ensuite avec du carmin, on voit que la charpente qui entoure les cellules persiste, mais que celles-ci ont disparu en majeure partie, quelques noyaux sont alors encore reconnaissables, que l'on ne voyait plus auparavant; ils offrent un aspect granuleux. Une fois nous avons retrouvé encore des parois cellulaires colorées en jaune, en petit nombre, après avoir traité les tranches d'abord avec l'éther, puis avec l'acide nitrique et l'ammoniaque. Outre la graisse, les cellules hépatiques, même encore les amas graisseux qui en restent comme débris après leur destruction, offrent une certaine quantité de granules biliaires ou de grumeaux teints en jaune ou en jaune verdâtre. Les amas de cellules en voie de destruction ou déjà détruites forment des foyers d'abord isolés, petits, puis plus grands, confluents d'une manière correspondante à notre description macroscopique.

Si cette altération des cellules hépatiques n'offre déjà pas les caractères d'une simple infiltration ou d'une dégénérescence

graisseuse pure et simple, mais tous les caractères d'un travail actif et irritatif dans les cellules, comme dans l'inflammation parenchymateuse en général, nous trouvons, quoique plus rarement, les preuves de cette manière de voir dans l'altération du tissu conjonctif intercellulaire, interstitiel, interlobulaire du foie. Le liséré grisâtre qui entoure les lobules, mais aussi de petites portions de tissu conjonctif non visibles à l'œil nu, offrent au microscope une hyperplasie des cellules connectives non douteuse. On voit des amas de petites cellules rondes à noyaux, plus visibles encore dans des tranches durcies et teintes au carmin. Cette infiltration par des petites cellules d'apparence lymphatique s'est aussi trouvée dans nos expériences et nous l'avons constatée quelquefois dans la tunique externe des ramuscules de la veine porte. Ainsi, augmentation de volume et hyperplasie des cellules du tissu conjonctif intra-hépatique, voilà des preuves convaincantes aussi d'un travail irritatif et non primitivement destructeur.

L'étude des conduits biliaires n'offre pas moins d'intérêt que celle de la substance sécrétante et de la charpente du foie. La portion intestinale du conduit cholédoque était ordinairement libre et perméable, non teinte de bile, exceptionnellement bouchée par un bouchon muqueux; le conduit hépatique était sain, peu ou point coloré en jaune; il en était de même du conduit cystique quant à sa perméabilité parfaite. La vésicule biliaire renfermait peu ou une quantité moyenne de bile, rarement elle était très-pleine. La bile était ou verdâtre un peu foncée, ou le plus souvent d'un brun noirâtre et épaisse, quelquefois plus ténue; une seule fois nous y avons trouvé accidentellement des cholélithes. Si nous avons prouvé expérimentalement que la cause de l'ictère ne résidait point dans les grands conduits biliaires, puisque nous avons rendu des chiens ictériques par l'empoisonnement phosphorique, après leur avoir établi une fistule biliaire et même après la ligature et l'excision partielle du conduit cholédoque, M. Ebstein a aussi démontré anatomiquement le catarrhe des petits ramuscules des conduits biliaires, remplis d'un mucus filant et épais comme cause de l'ictère dans cette intoxication, et même dans son second cas publié tout récemment, le catarrhe s'était propagé des petits conduits biliaires aux

grands. L'obstacle de la progression du fluide biliaire et la résorption consécutive a donc lieu à l'origine et non vers la terminaison du système des conduits biliaires. Le même travail irritatif que nous avons appris à constater dans les cellules sécrétantes, dans le tissu connectif interstitiel, nous le retrouvons donc aussi à l'origine des conduits biliaires, et le foie est, par conséquent, frappé d'un travail progressif de destruction à l'origine même de tous ses principaux éléments constituants.

La rate n'offre point d'altérations ni notables ni constantes. Plusieurs fois nous l'avons trouvée augmentée de volume, diminuée de consistance, mais sans changements de structure caractéristiques. Les glandes mésentériques n'ont été trouvées tuméfiées qu'une seule fois.

Après l'altération du foie, celle des reins est la plus importante parmi celle des viscères. On trouve des petites ecchymoses autour des reins, dans le tissu cellulaire et à la surface de la muqueuse du bassinet et des calices. La capsule est ordinairement lisse, facile à détacher; la distribution du sang est inégale dans les reins et à leur surface; des parties hyperémiées alternent avec d'autres anémiées. Le volume, parfois normal, est le plus souvent augmenté. Déjà, à la surface, on reconnaît la décoloration graisseuse partielle, inégale, disséminée ou un peu plus confluente et plus générale. La substance corticale se montre de préférence en voie de transformation graisseuse, d'un jaune pâle, parfois ictérique, quelquefois de dimensions normales, mais plus souvent notablement diminuée, lorsque la mort n'est pas survenue après les premiers trois à quatre jours. Les pyramides ont souvent offert une décoloration partielle. Au microscope, on pouvait constater l'altération granuleuse, puis la transformation graisseuse des épithéliums des canaux urinifères, surtout corticaux et radiaux, jusqu'à la destruction complète des parois cellulaires avec amas de graisse libre dans le centre des canaux dans lesquels, à un état moins avancé, on trouvait des cylindres couverts de gouttelettes de graisse ou de débris d'épithélium. Le tissu connectif interstiel ne nous a point offert d'hyperplasie ni d'autre altération appréciable. La vessie n'a rien offert de particulier; plusieurs fois nous avons trouvé aussi des ecchymoses à sa face interne.

L'utérus a présenté quatre fois, outre les ecchymoses de la surface et de la muqueuse, du mucus sanguinolent et des caillots de sang dans son intérieur ; en outre, une fois il y a eu des traces non douteuses d'un avortement récent et une autre fois celles d'un accouchement prématuré, l'un et l'autre consécutifs à l'empoisonnement par le phosphore. L'hyperémie et l'engorgement de la muqueuse utérine ont pu être constatés plusieurs fois aussi en dehors de tout travail d'avortement.

Avant de passer à la description de nos expériences, nous allons citer quelques exemples d'intoxication phosphorique guérie ou terminée par la mort. Nous aurions préféré donner avec détails toutes nos observations, mais l'espace étant restreint, nous sommes obligé de donner même tout à fait en abrégé les faits que nous allons communiquer.

(*La suite à un prochain numéro*).

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES RUPTURES DE L'UTÉRUS PENDANT LE TRAVAIL,

Par JACQUES JOLLY, interne, lauréat des hôpitaux.

Pendant mon internat à la Maternité, l'année dernière, j'ai été témoin de deux cas de rupture de l'utérus, qui, tous les deux, ont présenté cette circonstance extraordinaire que, même après la production de la lésion, les contractions utérines ont conservé leur force et leur régularité. Dans un cas même, elles furent assez énergiques pour amener l'expulsion spontanée de l'enfant.

C'est là, si nous nous en rapportons à ce qu'ont écrit à ce sujet la plupart de nos auteurs modernes, un fait absolument exceptionnel, car tous signalent comme un symptôme caractéristique, comme un signe presque pathognomonique de la rupture de la matrice, la cessation des contractions aussitôt que la plaie existe. Depuis Crautz, qui le premier a insisté sur ce fait, presque tous les auteurs sont unanimes sur ce point. On peut en juger par les quelques citations suivantes :

« Une défaillance complète suivie de gémissements, de plaintes et de tous les gestes de la douleur, quoique les contractions uté-

rines paraissent complétement suspendues ou qu'elles ne se manifestent plus avec autant de force et de régularité qu'auparavant », annoncent la rupture de l'utérus, dit M[me] Lachapelle (1).

« Le travail se suspend à l'instant, le ventre se déforme et s'affaisse. » Et plus loin : « Lorsque le péritoine n'est pas déchiré, la plupart de ces signes manquent, et tout se borne pour le moment à une suspension du travail » (2).

M. Dubois, parlant de cette douleur déchirante, qui peut quelquefois disparaître pour revenir peu de temps après, ajoute : « Le travail, s'il n'avait été déjà altéré (au moment de la rupture), ce qui est le plus ordinaire, cesse alors complétement (quand la douleur revient) » (3).

« Si l'accident est survenu pendant le travail, les douleurs, jusqu'alors fortes et énergiques, se suspendent tout à coup » (4).

« Les contractions cessent tout à coup, l'abdomen est devenu souple et dépressible » (5).

Et Cazeaux : « Pendant le travail, les douleurs, jusqu'alors fortes et énergiques, cessent tout à coup » (6).

Il est vrai que quelques pages plus loin on trouve cette phrase : « Lorsque, malgré la rupture, le fœtus est resté dans la cavité de l'utérus et que les contractions ne l'expulsent pas immédiatement par les voies naturelles, les mêmes phénomènes se présentent (enkystement du fœtus et son issue à travers les autres organes) » (7), où, incidemment et sans en avoir nulle part mentionné la possibilité, Cazeaux parle d'expulsion du fruit à travers les voies naturelles par la seule force des contractions, se mettant en cela en contradiction avec lui-même, puisqu'il déclarait plus haut que les douleurs se suspendent aussitôt que se produit la rupture. Hâtons-nous d'ajouter, au reste, que c'est une opinion de l'auteur qui n'est appuyée d'aucun fait; il semble que ce soit une simple phrase incidente jetée là comme par hasard.

(1) *Pratique des accouchements*, t. III, p. 111.
(2) Velpeau, *Traité complet de l'art des accouchements*, 2[e] édit., t. II, p. 196.
(3) Dubois, Dictionn. en 30 vol., t. XXX, p. 325, art. *Ruptures de l'utérus.*
(4) Moreau, *Traité prat. des accouchements*, t. II, p. 392; Paris, 1842.
(5) Chailly, *Traité prat. de l'art des accouchements*, p. 423; Paris, 1845.
(6) Cazeaux, *Traité théor. et prat. de l'art des accouch.*, p. 774; Paris, 1862.
(7) *Ibidem*, p. 777.

« Quand la rupture est complète, les efforts expulsifs cessent, parce que l'enfant retombe, soit partiellement, soit complétement, de la cavité utérine dans la cavité abdominale » (1).

Enfin, plus récemment encore, M. Joulin s'exprime de la manière suivante : « Bien que les contractions cessent aussitôt que l'accident se manifeste, l'organe conserve une force rétractile qui le fait revenir lentement sur lui-même, et qui suffit à l'expulsion de l'enfant dans la cavité du péritoine. » Et plus loin, à propos du diagnostic, il ajoute : « Pendant l'accouchement, la cessation subite du travail après une violente douleur, et la sensation de déchirure, succédant à des contractions énergiques ou bien à une intervention malheureuse, fournissent une forte présomption lorsque surtout on constate une hémorrhagie concomitante » (2).

On le voit, sur ce point, l'accord est parfait entre tous les accoucheurs (je me hâte d'ajouter : les accoucheurs classiques français; nous verrons plus loin qu'en Angleterre surtout, mais aussi en France, quelques auteurs ont signalé la persistance des contractions), non-seulement quant au fond, mais encore quant à la forme, car leurs expressions sont presque partout les mêmes; tous déclarent qu'aussitôt que, pendant le travail, une rupture se produit dans le tissu utérin, elle a pour un de ses premiers effets d'amener la cessation subite ou tout au moins l'affaiblissement et l'irrégularité des contractions. C'est un des points qui semblent le mieux établis dans l'histoire de ces accidents, du moins en France. On ne trouve pas même, si ce n'est dans la dernière phrase de Cazeaux que nous avons citée, la plus petite restriction ; nulle part on ne signale, même à titre d'exception extrêmement rare, la possibilité de la persistance d'action de la matrice.

A en juger par là, j'avais donc eu affaire à des faits uniques dans la science ou tout au moins de la plus grande rareté, puisqu'aucun des auteurs mentionnés plus haut n'en avait observé dans sa pratique.

Je voulus alors savoir s'il n'y avait pas d'autres cas semblables,

---

(1) Fletwood Churchill, *Mal. des femmes*, trad. franç., p. 868; Paris, 1866.

(2) Joulin, *Traité complet d'accouchements*, p. 884-885; Paris, 1867.

et j'entrepris des recherches dans ce but. Dès l'abord, Mme Alliot, alors sage-femme en chef de la Maternité, avec une bienveillance dont je suis heureux de pouvoir la remercier ici publiquement, voulut bien mettre à ma disposition les registres des observations que depuis dix ans elle avait fait prendre à cet hôpital, et j'y trouvai trois faits analogues au premier que j'avais observé; en même temps, j'en recueillis un certain nombre d'autres dans les journaux de médecine. Mais, dès le début de mes recherches bibliographiques, je me heurtai à des obstacles de diverses sortes. Le premier et l'un des plus grands, c'est l'absence de détails suffisants dans beaucoup d'observations. La plupart des auteurs, en effet, qui ont publié des cas de rupture utérine l'ont fait en vue de signaler ou de faire ressortir un point qui leur paraissait intéressant, et plusieurs, sous l'influence de cette préoccupation, ont omis de signaler une partie des autres symptômes; or, entre tous, l'état des contractions a été le plus fréquemment oublié. Un second obstacle non moins grand tient à la difficulté de fixer d'une manière précise le moment où s'est faite la déchirure. Si l'on considère que la rupture de l'utérus n'a pas de signe pathognomonique, et que pour la plupart des auteurs la cessation des contractions est un des meilleurs signes pour poser le diagnostic, on concevra quelle difficulté il doit présenter quand l'utérus continue à fonctionner. Qu'on ajoute à cela que, lorsque le symptôme arrêt des contractions utérines vient à faire défaut, il n'est pas rare de voir manquer aussi la plupart des autres, et l'on comprendra que, dans un certain nombre de cas, il soit impossible de reconnaître une pareille lésion. Et cependant, pour savoir si l'organe a conservé ses fonctions après sa rupture, il est indispensable de savoir à quel moment celle-ci est apparue. Diverses autres précautions tout aussi importantes nous étaient encore recommandées. Ainsi nous avons éliminé toutes les observations dans lesquelles la lésion s'était produite pendant une opération obstétricale suivie de l'extraction immédiate du fœtus. Le temps qui s'écoule entre l'apparition de la plaie utérine et la sortie de l'enfant est trop court, dans ce cas, pour qu'on puisse constater la persistance des contractions. De même, nous avons retranché tous les faits dans lesquels la division était limitée à la portion intra-vaginale du col; car,

tout le monde le sait, cette lésion, extrêmement fréquente, n'apporte aucun trouble dans l'accouchement, et on se fonde même sur cette innocuité pour pratiquer des débridements sur l'orifice contracturé. Enfin nous n'avons pris que les cas où les contractions ont persisté, énergiques et régulières, jusqu'à la terminaison naturelle ou artificielle de l'accouchement. C'eût été allonger notre travail considérablement et sans grand profit que d'y adjoindre tous ces faits, si fréquents et si connus, de ruptures utérines après lesquelles on voit encore quelques efforts expulsifs faibles et irréguliers.

Nous ferons remarquer aussi que nous aurions augmenté de beaucoup le chiffre de nos observations si, au lieu de nous borner aux cas de ruptures de la matrice survenues pendant le travail, nous avions voulu y ajouter celles qui arrivent pendant la grossesse. Le nombre est considérable, en effet, des utérus gravides, perforés ou rompus, qui entrent en contraction, soit immédiatement, soit quelques heures ou quelques jours après leur blessure et qui expulsent le fœtus par les voies naturelles ; ces faits sont d'autant plus fréquents que la grossesse est plus rapprochée de son début (1).

Ainsi, nous ne donnons ici que les observations dans lesquelles le travail étant commencé, tout à coup, par une cause ou par une autre (manœuvres imprudentes, douleurs trop énergiques ou trop prolongées, déformation du bassin, présentation vicieuse, etc.), l'utérus se rompt, soit dans son corps, soit dans la portion extravaginale du col, et où, malgré une lésion de son tissu tout entier, les contractions utérines ont persisté, fortes, régulières, et suffisantes dans beaucoup de cas pour amener l'accouchement spontané. Mais on conçoit que toutes les précautions que nous avons dû prendre pour ne recueillir que des faits remplissant toutes ces conditions, et qui nous ont forcé à en éliminer quelques-uns qui ne nous ont pas paru assez certains, toutes ces précautions, dis-je, ont dû contribuer à rendre plus petit le chiffre que nous donnons ici. Nous sommes convaincu que le nombre des cas que nous publions donne une proportion trop

(1) Voir, pour ces faits, un mémoire de Dezeimeris (*Expérience*, 1839, t. IV, p. 33 et suivantes); et Tardieu (*Annales d'hygiène*, 2e série, t. III, V, X).

faible pour la fréquence de ce symptôme, et peut-être se rangera-t-on de notre avis, si l'on veut bien considérer que nous l'avons trouvé signalé cinq fois dans une pratique de dix ans à la Maternité de Paris. Quoi qu'il en soit, nous sommes arrivé à un total de vingt-trois observations, dix-sept ont été rassemblées dans les publications françaises et étrangères, et, malgré tout le soin que nous y avons apporté, nous ne nous flattons pas de les avoir réunies toutes, trois nous ont été données par Mme Alliot, deux autres ont été recueillies par nous à la Maternité. La dernière nous a été communiquée, pendant que nous rédigions ce travail, par notre cher collègue et ami M. Suchard. Il nous a paru qu'il y aurait intérêt à diviser tous ces faits en deux catégories. Dans la première, nous avons placé tous ceux dans lesquels l'accoucheur a dû intervenir pour délivrer la femme; dans la seconde, se trouvent tous les cas de terminaison spontanée de l'accouchement.

Observation Ire. — (Ozanam) (1). — Une lavandière, âgée de 42 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, enceinte de son sixième enfant et au neuvième mois de sa grossesse, tomba sur le dos dans un escalier; dès lors elle ne sentit plus les mouvements de son enfant, mais elle éprouva des douleurs qui s'accroissaient dès qu'elle se couchait sur le dos. Huit jours après sa chute, celles de l'enfantement s'annoncèrent; les deux premiers jours elles furent modérées, mais le troisième elles devinrent plus sévères et plus pressantes; une sage-femme, appelée, trouva l'orifice dilaté, mais le fœtus, enveloppé dans ses membranes, était dans un état d'inertie absolue. Le quatrième jour, les eaux s'écoulèrent; elles étaient d'une fétidité extrême et mêlées d'une viscosité semblable au méconium. Les douleurs continuaient cependant, mais sans aucun progrès dans le travail. Enfin le cinquième jour, après des efforts violents et un bruit de déchirement qui fut entendu des assistants, le fœtus présenta la main droite noire et couverte de phlyctènes remplies d'une sérosité putride. La mère était épuisée par tant d'efforts; on appela un chirurgien qui commença par administrer des cordiaux pour relever les forces; il reconnut par l'exploration que le fœtus était mort et qu'il se présentait mal. L'utérus était agité par des mouvements convulsifs et laissait couler une humeur visqueuse d'un rouge obscur et d'une odeur insupportable avec des dégagements de gaz putrides. Le ventre était météorisé et les douleurs du côté droit presque continuelles; il en survenait d'a-

(1) Ozanam, de Milan, *Journal général de médecine*, t. LXI, p. 89.

troces dans le pied gauche toutes les fois que celles du travail commençaient. Le chirurgien tenta vainement la rétroversion du fœtus, sur le dos duquel l'utérus était tellement contracté que toute introduction de la main fut impossible; il ne trouva ni l'autre bras, ni la tête, mais il lui sembla que le col sortait de l'utérus par quelque ouverture extraordinaire. Il jugea que l'embryotomie serait elle-même inutile puisqu'elle ne sauverait pas la mère, dont le pouls était déjà excessivement faible et serré, célère et intermittent; elle perdait ses forces et la chaleur; les parties génitales se refroidissaient aussi. Les anxiétés précordiales étaient extrêmes, des frissons récurrents survenaient; la physionomie prit une teinte terreuse; enfin le matin du sixième jour, une violente attaque de convulsions amena la mort.

L'ouverture du cadavre présenta l'abdomen rempli d'une matière sanieuse, mêlée de sang, et d'une odeur infecte; la face interne de l'utérus mouchetée d'ecchymoses gangréneuses. Sur le côté droit et près du ligament large on trouva une rupture de 3 pouces de long, par laquelle la tête et la main gauche du fœtus avaient passé: et elles se trouvaient encore enveloppées des membranes. Le parenchyme de l'utérus était spongieux et dans un état de sphacèle.

Obs. II. — (M'Clintock) (1). — Le Dr M'Clintock attire particulièrement l'attention sur un symptôme qu'il a observé dans un cas de rupture de l'utérus et qu'il considère comme pouvant à l'avenir avoir de la valeur dans le diagnostic de la déchirure de la matrice et du vagin. Ce symptôme est un état emphysémateux de la paroi hypogastrique. Son existence fut dévoilée par le stéthoscope pendant qu'on cherchait les battements du cœur fœtal. Examinée de cette façon, la crépitation était forte et distincte, mais elle n'était pas aussi sensible à la main, sauf quand on exerçait une pression énergique dans le point favorable, alors la crépitation était évidente et elle fut reconnue par le Dr C. Montgomery et plusieurs élèves qui se trouvaient présents. Les autres symptômes étaient si vagues que la possibilité de l'existence d'une rupture semblait très-douteuse. Il n'y avait pas de prostration, pas de rétrocession de la partie fœtale qui se présentait et pas de cessation des contractions. Après s'être assuré que l'emphysème ne s'était pas étendu à la poitrine ou au cou et qu'il était limité à la région sus-pubienne et iliaque, le Dr M'Clintock en inféra que l'air avait trouvé passage à travers quelque déchirure du canal génital. Il agit donc d'après cette conclusion ; il délivra la femme au moyen de la crâniotomie (on n'avait pas entendu les bruits du cœur fœtal deux heures auparavant). Elle s'affaiblit rapidement après la délivrance et mourut en peu d'heures.

(1) *Dublin obstetrical Society*, may 1857, in *Dublin quarterly Journal*, t. XXIV, p. 450; 1857.

On trouva le ligament large gauche emphysémateux, et il existait une déchirure du côté gauche de l'utérus à la jonction du corps avec le col. A quelque distance de là, on trouva le péritoine déchiré aussi et une quantité considérable de sang répandu dans la cavité abdominale.

Obs. III.—(Avellng) (1). — Je reçus au milieu de la nuit un mot d'un praticien de la campagne m'informant qu'il avait rencontré une difficulté obstétricale et qu'il serait bien aise si je voulais venir de suite. En arrivant, je trouvai deux femmes dans la maison. La patiente, une négresse, belle femme d'environ 30 ans, était dans un très-mauvais état; sa contenance était anxieuse et abattue et elle souffrait de douleurs violentes ot rapides. Le bras se présentait et mon ami avait réussi à abaisser le pied gauche dans l'intention de faire la version. Cependant en faisant des tractions sur ce pied, on ne produisit d'autre effet que do déterminer chez la malade une douleur intense et des contractions énergiques de l'utérus. Espérant faire relâcher la matrice, je chloroformai la patiente, mais sans résultat, car la matrice continua à so contracter aussi fortement qu'avant, et le fœtus resta aussi immobile. Je donnai une dose d'opium, comptant diminuer le caractère spasmodique de la douleur, mais la malade s'affaiblit rapidement et mourut sans être délivrée.

En faisant l'autopsie, le jour suivant, on trouva que l'extrémité inférieure droite tout entière de l'enfant faisait saillie dans la cavité abdominale à travers une déchirure de l'utérus. La rupture était placée sur la partie antérieure et supérieure du corps de la matrice et n'était pas assez large pour permettre à l'enfant de passer à travers elle sans qu'on l'élargît par le couteau. Une très-petite hémorrhagie avait eu lieu. L'enfant était un garçon très-vigoureux.

Obs. IV.— (Copeman) (2).— Dans l'année 1861, je fus appelé à deux heures du matin auprès d'une lady, qu'à mon arrivée je trouvai morte depuis une heure. Les médecins présents me donnèrent de ce cas funeste la relation suivante :

M^rs^ était tout à fait bien portante à huit heures du soir, et jouait dans son salon avec ses enfants ; mais comme elle attendait d'heure en heure sa délivrance, elle leur dit de ne pas autant la faire rire, parce que cela lui était désagréable. Aussitôt après elle ressentit un mouvement de l'enfant très-violent et très-douloureux, devint très-faible et put tout juste gagner sa chambre à coucher. Auparavant elle avait eu un vomissement, et avait, dans le même temps, ressenti une douleur très-vive dans le ventre. Le gentleman qui avait été prié de l'assister fut mandé immédiatement, et, la trouvant très-faible, sup-

---

(1) *Medical Times*, t. II, p. 502; 1859.

(2) *Dublin medical Press*, 2e série, t. VI, p. 92; 1862.

posa tout naturellement qu'il existait une hémorrhagie, d'autant plus qu'elle en avait eu à quelques-unes de ses couches antérieures. Il n'y en avait pourtant pas d'externe ; mais, en la touchant, il crut sentir le placenta, et réclama l'assistance d'un médecin ami qui avait soigné la patiente. Quand celui-ci fut arrivé, il dit que le cas présentait quelque difficulté inaccoutumée, et on m'envoya immédiatement un message pour me mander sur-le-champ. Avant ma venue, le cas devint si pressant, qu'on appela un autre gentleman plus voisin. Ce dernier pensa que la malade souffrait de quelque chose d'inexplicable, et que c'était le siége et non le placenta qui se présentait. Durant ce temps il n'y avait point eu d'hémorrhagie sérieuse, peu de caillots expulsés, mais seulement un écoulement d'eau sanguinolente. Les membranes furent rompues pendant un examen, et il s'écoula une très-petite quantité de liquide. La malade était très-faible, et comme les stimulants ne parvenaient pas à la tirer de l'épuisement où elle était, on pensa qu'il valait mieux terminer l'accouchement. C'était une présentation du siége, et la délivrance se fit non sans quelque difficulté. Quand le placenta fut extrait, l'accouchée était *in articulo mortis,* et elle mourut presque aussitôt. Elle ne perdit pas depuis la première douleur ressentie dans l'abdomen; et bien qu'elle eût des contractions intermittentes (altough se had intermittent labour pains ', elles ne poussèrent jamais l'enfant sur l'orifice. Jamais on ne put la ranimer d'une manière satisfaisante depuis sa première syncope.

L'enfant, garçon, était mort-né.

Le jour suivant le corps fut examiné. L'utérus était à moitié rétracté, et avait environ 2 pouces d'épaisseur en quelques points; sa texture paraissait saine, bien que le tissu fût pâle; il n'y avait pas de sang dans sa cavité, si ce n'est quelques caillots qui adhéraient au point où le placenta était inséré. Il n'y avait pas de sang dans l'abdomen, et à la surface extérieure de l'utérus on n'observait aucune solution de continuité; mais, en examinant la surface interne, on trouva que le tissu utérin était rompu longitudinalement dans l'étendue de 4 et 5 pouces. La déchirure commençait à 1 pouce environ au-dessus de l'orifice de l'utérus et s'étendait en haut sur la paroi antérieure, ne laissant que la séreuse péritonéale entre elle et la cavité abdominale.

L'auteur suppose qu'un violent mouvement de l'enfant a perforé l'utérus, aidé du reste qu'il était par la petite quantité de liquide amniotique qui existait, et par la pression exercée par les pubis, et que cette rupture a causé la syncope et l'épuisement qui ont amené la terminaison fatale (1).

---

(1) On comprend que nous laissons à l'auteur la responsabilité de son explication, qui ne nous semble pas admissible.

Obs. V. — (Mme Alliot) (1). — *Bassin vicié ; application du forceps, rupture de l'utérus, céphalotripsie ; mort, pas d'autopsie.*

Solemme, femme Gallard, fut amenée à la Maternité de Paris le 25 avril 1862, à quatre heures du soir.

Accouchée déjà naturellement d'un enfant à terme qui ne vécut que quatre jours, cette femme fut prise de douleurs le 25 avril, à deux heures du matin. La sage-femme, mandée, constata un début de travail, mais ne sentit aucune partie fœtale. Elle fit appeler un médecin; ils attendirent que la dilatation fût complète, et rompirent les membranes pour s'assurer de la présentation : c'était la tête. A deux heures du soir, le médecin fit une application du forceps, qui n'offrit pas de difficulté; mais, après les premières tractions, il entendit un bruit de déchirement ; il cessa alors toute tentative, et amena cette femme à la Maternité. A ces renseignements il ajouta qu'il y avait une lésion utérine dans laquelle s'engageait une anse intestinale.

A son entrée à l'hôpital, l'état général de la malade est assez bon : elle a des contractions énergiques, accompagnées d'efforts.

Le ventre est déformé dans la région hypogastrique, et en bas et à gauche, au niveau de la déformation, on trouvait un paquet intestinal, sonore à la percussion.

Par le toucher, Mme Alliot atteignit facilement l'angle sacro-vertébral, et mesura 9 centimètres pour le diamètre sacro-sous-pubien. La tuméfaction de la tête la rendait très-accessible, et au-dessous pendaient des anses de cordon. Depuis son entrée, jusqu'à l'arrivée de M. Danyau, à huit heures, cette femme a toujours eu des contractions accompagnées d'efforts.

A huit heures et quart, M. Nivert, interne à la Maternité, perfora le crâne et appliqua le céphalotribe qui glissa dès les premières tractions; il fit une seconde application qui eut le même résultat. M. Danyau en fit alors une troisième, et, portant l'instrument plus haut, parvint à le fixer et à amener la tête à la vulve. Là, le céphalotribe glissa encore ; il fit alors des tractions en introduisant les doigts en crochet dans l'ouverture faite aux parois crâniennes; mais il ne parvint à extraire la tête qu'à l'aide du crochet aigu, qu'il fixa dans la voûte palatine. Le reste du tronc fut extrait facilement. L'enfant pesait 2,750 grammes, sans compter la substance cérébrale écoulée.

Après l'accouchement, Mme Alliot et M. Nivert constatèrent une rupture transversale assez étendue, qui siégeait à la partie latérale gauche de l'utérus, immédiatement au-dessus de l'orifice interne. La main passait de la cavité utérine dans la cavité péritonéale, et se trouvait au milieu des anses intestinales, qui faisaient saillie à la surface externe de l'utérus.

(1) Extraite des registres de Mme Alliot.

La déchirure se fit naturellement sans hémorrhagie.

Presque aussitôt après, le ventre commença à se ballonner. La malade était dans un état d'anxiété très-grand, et accusait de vives douleurs abdominales qui la tinrent éveillée toute la nuit.

Le 26. Péritonite suraiguë. Mort le 27 avril, à quatre heures du matin.

Obs. VI. — (Mme Alliot) (1). — *Déchirure spontanée de l'utérus ; bassin vicié, 92 millimètres de diamètre sacro-sous-pubien. Application de forceps dans l'excavation pelvienne ; mort.*

Mardelet, femme Baniol, accouchée une première fois, naturellement, à sept mois, de deux jumeaux, fut amenée à la Maternité le 25 novembre 1862, vers deux heures du soir.

La pâleur ictérique de cette femme, et l'étrange déformation de l'utérus, qui semblait fortement resserré et comme étranglé au niveau des crêtes iliaques, nous mirent en défiance. Une interrogation minutieuse nous apprit qu'elle avait perdu les eaux la veille, à neuf heures du soir; qu'elle avait eu des douleurs dès ce moment-là, et toute la nuit, et qu'elle avait fait demander une sage-femme à neuf heures du matin. Celle-ci l'avait seulement examinée, et avait demandé le conseil d'un médecin, puis l'avait amenée chez nous à cause de sa grande pauvreté. Le médecin l'avait vue à midi, le 25 novembre, et n'avait rien voulu faire, n'ayant pas ce qu'il fallait pour l'accoucher. Enfin, elle n'avait pris aucun médicament, aucune poudre.

Tous ces renseignements, joints à la présence de contractions fortes et soutenues, me portèrent à penser qu'il n'y aurait peut-être qu'un resserrement de l'orifice interne.

En examinant, je trouvai le vagin intact, ainsi que l'utérus qui était largement dilaté, mince, souple et régulier; le sommet tuméfié était encore un peu élevé, et sous lui pendait une petite main avec la partie inférieure de l'avant-bras. En arrière, j'atteignis l'angle sacro-vertébral, et mesurai 92 millimètres de diamètre sacro-sous-pubien. En pressant la main avec deux doigts, elle disparut, et une contraction fit appuyer la tête sur le cercle utérin. J'eus alors l'espoir que l'accouchement se ferait seul, et que les apparences qui m'avaient alarmé n'avaient pas de gravité réelle. Néanmoins, j'allai raconter le fait à M. Danyau, et nous convînmes qu'une application de forceps serait tentée s'il survenait quelque complication.

Lorsque je revins vers quatre heures et demie, l'aide de service me dit que la tête venait de franchir l'orifice, et que les contractions étaient restées ce que je les avais vues : fortes et régulières. Mais l'état général s'était aggravé, à la déformation de l'utérus s'était ajoutée une tension générale du ventre, à la teinte ictérique de la

(1) Extraite de ses registres.

face, une altération profonde des traits. Le pouls et la respiration étaient accélérés, et depuis un moment quelques gouttes d'un sang brunâtre sortaient par la vulve.

Mes premières appréhensions revinrent, et lorsque, après que M. Nivert eut saisi avec le forceps la tête dans l'excavation pelvienne, et qu'il eut fait quelques tractions, il s'échappa 250 grammes de caillots noirs, mous, de formation évidemment déjà ancienne, je n'eus plus de doutes sur l'existence d'une rupture de l'utérus.

La tête extraite facilement, M. Nivert et moi nous eûmes de la peine à dégager la première épaule, la gauche, et dès qu'elle fut sur la commissure antérieure du périnée, la droite vint seule.

L'enfant, fille à terme, était mort et pesait 3,300 grammes.

Aussitôt après sa sortie, je portai la main dans le vagin, que je retrouvai intact, ainsi que le col de l'utérus ; mais, après avoir franchi la cavité cervicale, je me trouvai au milieu des intestins. Une large rupture transversale avait séparé le corps de l'utérus de sa partie inférieure. Pendant qu'avec les doigts et la face palmaire de la main j'explorais le tissu déchiré dans les deux tiers droits de l'organe, immédiatement au-dessus de l'orifice interne, avec la face dorsale je sentais l'autre partie de l'utérus inclinée à gauche, et formant comme une calebasse de laquelle sortait le cordon, et dont les parois enserraient le placenta. Je saisis un moment de relâchement de ces parois pour extraire les annexes fœtales et les empêcher de passer dans la cavité abdominale.

M. Nivert constata les lésions que je viens de décrire, et nous comprîmes alors les difficultés, inexplicables auparavant, qu'avait présentées l'abaissement de l'épaule gauche qui avait été retenue dans le sac utérin, contracté sur elle comme je l'avais vu contracté sur le placenta, et nos tractions avaient été d'autant plus inefficaces tout d'abord, que l'épaule droite, sortie probablement par la crevasse, était elle-même retenue par le rebord du bassin.

Réchauffée et narcotisée, la pauvre femme n'eut point d'hémorrhagie, mais elle resta anxieuse et agitée ; son pouls était filiforme et elle avait des douleurs incessantes dans l'abdomen ; elle succomba le 26, à onze heures du matin.

L'autopsie ne put être faite, la famille s'y opposa.

Obs. VII. — (Mme Alliot) (1). — *Bassin vicié ; présentation du sommet ; procidence d'un pied et du cordon ombilical ; rétropulsion du pied et du cordon ; céphalotripsie ; perforation de l'utérus. Mort, autopsie.*

Delforge, primipare, vint à la Maternité (salle de la réception), le 10 juin 1864, à deux heures et demie du soir. La dernière époque des règles est ignorée. Au toucher vaginal, on constate un col utérin long

(1) Extraite de ses registres.

et ouvert jusqu'à l'orifice interne; on sent une partie fœtale élevée, mobile et volumineuse; on atteint l'angle sacro-vertébral, et la mensuration donne 95 millimètres de diamètre sacro-sous-pubien. Le maximum des bruits du cœur fœtal est à gauche, en bas et en avant. Cette femme fut reçue enceinte de sept mois et demi à huit mois et envoyée à Sainte-Claire, parce qu'elle toussait et avait de la fièvre.

Le 21. L'examen au spéculum fit constater une vaginite granuleuse confluente.

Les membranes se rompirent spontanément le même jour, à quatre heures du soir, sous l'influence de contractions indolores.

Le 22, à sept heures du matin, on trouva le col épais et résistant; un pied et le cordon faisaient procidence; il y avait 130 pulsations fœtales, les contractions étaient fortes et régulières, et Delforge disait souffrir depuis quatre heures du matin.

M. Trélat, l'ayant examinée dans la matinée, demanda qu'on attendît une heure, puis qu'on tentât la rétropulsion. On devait, dans l'intervalle, mettre la femme dans une grand bain et faire une injection vaginale prolongée pour assouplir l'orifice.

A midi, l'orifice était un peu plus souple et un peu plus grand; les battements du cœur fœtal, à 140, étaient toujours forts et réguliers. Mme Alliot, après avoir prié l'interne, M. Perret, de donner du chloroforme à la femme, tenta de repousser le pied et le cordon. Elle introduisit lentement, mais sans trop de difficulté, la main jusque dans l'utérus, mais là les efforts violents de la femme rendirent la manœuvre très-difficile, et il fallut des tentatives réitérées pour parvenir à faire la double rétropulsion. L'opération finie, il n'y avait plus de battements du cœur fœtal.

La journée se passa sans modifications ni dans l'état général ni dans les conditions du travail. Les contractions utérines persistèrent. A six heures et demie du soir, la tête était bien restée seule aux ouvertures du bassin, mais n'était point engagée dans le détroit supérieur, et M. Trélat, après avoir fait chloroformer Delforge, perfora le crâne, ce qui offrit de grandes difficultés dues surtout à la mobilité de la tête que Mme Alliot et M. Perret tentèrent vainement de fixer en appuyant les mains sur l'hypogastre. Le crâne perforé fut saisi par le céphalotribe et broyé : une grande quantité de substance cérébrale s'écoula et l'expulsion fut confiée aux efforts de la nature. Mais au moment où s'achevait le broiement de la tête, il survint une syncope qui parut avoir été déterminée par le chloroforme; des excitants la firent cesser très-lentement, et les principaux symptômes s'atténuaient lorsqu'il se manifesta une tympanite de la région hypogastrique qui fit naître les plus vives inquiétudes.

Le pouls était devenu et resta petit, mou et dépressible; pâleur de la face, décoloration des muqueuses. Les contractions utérines continuèrent, rapprochées.

Vers huit heures, vomissement de quelques cuillerées de bouillon mêlées à un liquide jaunâtre. Une heure après, 136 pulsations. L'utérus est tendu, le ventre ballonné; il existe une douleur fixe et continue au-dessus de la symphyse pubienne. Une cuillerée, toutes les demi-heures, d'un jalop avec 30 gr. de sirop de morphine.

Vers onze heures, les contractions utérines se ralentirent; la malade a besoin d'uriner, mais ne peut le faire.

Après un sommeil d'un quart d'heure, les contractions reparurent pendant un instant; nausées, vomissements bilieux mêlés de boissons. Toute la nuit se passa dans une grande agitation.

Vers neuf heures du matin, grand bain de trois quarts d'heure. A dix heures, le pouls est à 120, la faiblesse est extrême. M. Trélat sent le crâne broyé engagé en partie dans l'orifice utérin, et plusieurs esquilles saillantes pressant sur les parties molles. Après quelques inspirations de chloroforme, il fit glisser les deux branches de la pince Simpson le long de sa main gauche introduite dans l'utérus, saisit la tête et l'amena au dehors par de fortes tractions.

L'épaule droite vint se placer sous la symphyse pubienne, la gauche au devant de la commissure antérieure du périnée; le bras droit fut dégagé le premier, puis le gauche. Le tronc suivit facilement. L'enfant pesait 2,600 grammes.

L'examen des parties génitales ne révéla ni à Mme Alliot ni à M. Trélat de lésion à la vulve, au vagin ou à l'utérus. L'extraction avait duré dix minutes. La délivrance se fit naturellement et sans hémorrhagie.

Les symptômes de péritonite s'aggravèrent de plus en plus. Les traits s'altérèrent, la respiration s'accéléra et devint haletante, et la pauvre femme mourut le même jour à minuit.

Autopsie. Le bassin est beaucoup plus rétréci et déformé qu'on ne l'avait cru. Le diamètre sacro-pubien était reduit à 7 centimètres et les autres étaient petits.

Le col de l'utérus ne présentait pas de solution de continuité, mais immédiatement au-dessus de l'orifice interne, à la paroi antéro-latérale gauche, là où le pied avait fait procidence, existait un orifice étroit, inégal, sorte de fistule irrégulière, établissant une communication entre la cavité de l'utérus et celle du péritoine.

Réflexions. — Il semblerait résulter d'une phrase de l'autopsie que la plaie utérine a été produite soit par le pied en procidence, soit par les manœuvres faites pour le repousser. Il nous est impossible de nous rallier à cette manière de voir que rien ne justifie. S'il est, en effet, un cas où il soit possible de fixer d'une façon rigoureuse et le moment précis où la perforation s'est faite et la cause de celle-ci, c'est dans ce fait. Il nous semble hors de doute que c'est à une esquille détachée de la voûte crânienne

au moment du broiement de la tête qu'est due la déchirure de la matrice. C'est, en effet, à la fin de la céphalotripsie qu'apparaissent les premiers symptômes de la lésion, syncope qu'on attribue d'abord au chloroforme, mais qui, bien plus vraisemblablement, doit être rapportée à la perforation, et immédiatement après tympanite et douleur très-vive de la région hypogastrique. En outre, M. Trélat a constaté, pendant la vie, par le toucher vaginal, l'existence de : «plusieurs esquilles saillantes qui pressaient sur les parties molles», ainsi dit l'observation. Enfin, cet orifice étroit, inégal, sorte de fistule irrégulière» que l'on trouve à l'autopsie ne vient-il pas encore à l'appui de notre hypothèse?

Quelle que soit, au reste, l'opinion à laquelle on s'arrête, que l'on admette que la perforation s'est produite pendant les manœuvres de rétropulsion ou après la céphalotripsie, cette observation n'en reste pas moins une des plus concluantes pour notre thèse, puisque même après le broiement de la tête et l'apparition de la syncope, les contractions ont eu assez de force pour que l'on ait cru pouvoir confier à leur seule énergie la terminaison de l'accouchement. Elles n'ont diminué qu'avec l'affaiblissement de la malade, et la même cause, l'épuisement, qui amenait la cessation des fonctions des autres organes, causait aussi l'abolition de l'action de l'utérus.

Obs. VIII. — (Grünewald) (1). — Grünewald ne constata la rupture que quand il eut extrait la tête au moyen du céphalotribe. Avant son arrivée on avait fait la version podalique. La déchirure, longue de 5 pouces, était verticale et occupait la paroi antérieure de l'utérus. Pendant la vie on ne l'avait pas reconnue avec certitude, à cause de la persistance des contractions qui restèrent énergiques jusqu'à la fin, et aussi à cause de l'absence d'hémorrhagie.

Remarques. — Nous ne donnons cette observation que sous toutes réserves, car il nous a été impossible de remonter à sa source; et même sans l'affirmation si nette, contenue dans la dernière phrase de ce résumé, nous ne l'eussions pas publiée. Il peut et il doit rester, en effet, après sa lecture, un doute sur le

(1) *Petesb. med. Zeit.*, IX, p. 101, analysé dans le *Canstatt's Jahresbericht*, t. II, p. 312; 1865.

moment précis où s'est faite la rupture, et on peut se demander si l'application du céphalotribe n'a pas été la cause de la lésion, auquel cas la persistance des contractions s'expliquerait tout naturellement. Il semble cependant que l'on ait eu quelque soupçon de l'accident pendant la vie sans pouvoir le reconnaître avec certitude.

OBS. IX. — (Radford) (1). — *Déchirure oblique du col de l'utérus. Mort.*

Le jeudi 7 février 1831, à onze heures et demie du soir, je fus appelé par mon ami M. Partington, auprès de Mistress D... La malade, dont l'état était inquiétant, était dans sa huitième grossesse. M. Partington me donna les détails suivants : Le travail, me dit-il, avait commencé vers onze heures du matin, et avait marché très-lentement jusqu'à six heures du soir. A quatre heures il constatait, par le toucher, la dilatation de l'orifice utérin, et la saillie des membranes au travers. A six heures, rupture de la poche des eaux, et écoulement de celles-ci. On sentit alors la tête de l'enfant dans une position normale, au-dessus du détroit du bassin. Les contractions qui, jusqu'alors, avaient été faibles, changèrent et devinrent très-puissantes; mais elles ne parurent pas avoir beaucoup d'influence sur la progression de la tête, car celle-ci avança très-lentement, et les progrès qu'elle semblait faire étaient dus plutôt à la tuméfaction du cuir chevelu qu'à une descente véritable de la base du crâne. Les douleurs continuèrent avec cette violence jusqu'à onze heures du soir, et elles augmentaient d'intensité à mesure qu'elles se succédaient. A ce moment la patiente fut prise d'une douleur très-violente, qui avait plutôt le caractère d'une crampe, et qui s'accompagna du cri aigu : « O mon ventre ! la cruelle douleur ! » Les contractions cessèrent à la suite.

Quand je vis la malade, elle était dans l'état suivant : Son visage était tiré, mais il n'exprimait pas l'anxiété à un degré aussi fort que je l'ai parfois observé dans des cas semblables. Le pouls, très-faible, était à 130; la peau couverte d'une sueur froide; il y avait des vomissements. En mettant la main sur le ventre on produisait une légère douleur. On ne pouvait percevoir aucune partie fœtale à travers les parois abdominales, mais la main éprouvait une sensation, comme si quelque liquide était interposé entre l'utérus et le corps de l'enfant. Il n'y avait pas d'hémorrhagie. Par le toucher vaginal, je trouvai le crâne perforé; mais sa base était solidement fixée au-dessus du détroit supérieur. M. Partington me dit que justement il se décidait à appliquer le forceps au moment où l'accident arriva, qu'il résolut

(1) *Cases of laceration of the uterus*, in *Obstetrical Transactions*, t. VIII, p. 184-187; 1867.

alors de renoncer à l'emploi de cet instrument; mais que, pour hâter l'accouchement, il perfora la tête, et se servit d'un crochet-mousse pour la faire descendre. Je désirai me charger seul de la conduite ultérieure de ce cas; en conséquence, je retirai le crochet et introduisis le forceps crâniotome de Holme. Lorsque j'eus fortement saisi, entre ses branches, la peau et les os du crâne, et que j'eus ainsi une prise solide, je tirai, et la tête fut amenée à travers l'orifice externe. Je retirai alors l'instrument. Les contractions utérines revinrent à de courts intervalles et poussèrent les diverses parties de l'enfant, jusqu'à ce qu'il fût entièrement expulsé.

Nous appliquâmes alors un bandage, mais nous dûmes le retirer aussitôt, sa pression produisant une vive douleur. J'introduisis ma main pour extraire le placenta, que je trouvai en partie détaché, mais je découvris une déchirure qui (autant que je pus en juger) avait 2 à 3 pouces de long, et se dirigeait sur le côté gauche, obliquement en haut et en avant. Le diamètre antéro-postérieur était rétréci et n'avait pas plus de 3 pouces.

Malgré un traitement énergique, la péritonite fit de rapides progrès, et la malade mourut le second jour. L'autopsie ne put pas être faite.

L'auteur ajoute dans ses réflexions : « Il est très-remarquable que l'utérus, après s'être reposé quelque t mps quand l'accident se produisit, ait ensuite réellement retrouvé son pouvoir expulsif. »

Obs. X, recueillie par nous à la Maternité. — *Présentation de l'épaule gauche en position céphalo-iliaque gauche; double perforation de l'utérus à la suite de tentatives pour pratiquer la version pelvienne; pas de symptômes de déchirure utérine pendant l'accouchement; version faite par M. Tarnier; mort; autopsie.*

Davaine, femme Surloppe, âgée de 26 ans, est apportée à la Maternité le 12 août 1867, vers minuit. Cette femme est enceinte de son troisième enfant; elle a eu ses dernières règles du 10 au 12 novembre 1866, et est à terme.

Elle raconte qu'elle a commencé à ressentir les premières douleurs ce même jour, à quatre heures du soir. Les membranes se sont rompues à cinq heures. La sage-femme qui assistait à l'accouchement trouva alors que le fœtus présentait l'épaule, et fit appeler un médecin. Celui-ci, après avoir essayé inutilement, seul d'abord, puis avec la sage-femme, de faire la version, fit mander un confrère qui envoya Surloppe à la Maternité.

A son arrivée, on trouve au-dessus des pubis une tumeur volumineuse bien circonscrite, et ressemblant à la vessie distendue par l'urine. Elle faisait pourtant une saillie plus nettement limitée, et paraissait remplie par une masse comme gélatineuse. Nous crûmes tous que cette tumeur était formée par la vessie, bien que le cathétérisme pratiqué plusieurs fois, tant avec une sonde en métal qu'avec une sonde en gomme élastique, n'amenât pas d'urine.

Au toucher, on constate que l'orifice utérin est complétement dilaté. L'épaule gauche est engagée dans le bassin, et se présente en position céphalo-iliaque gauche. On sent l'acromion à gauche, le creux axillaire ouvert à droite, et toute la région costale gauche en avant. L'avant-bras et la main de ce côté, ainsi que le cordon qui n'a plus de pulsations, sont à la vulve.

Les contractions sont très-fortes, très-rapprochées, et la matrice ne se relâche jamais complétement dans leur intervalle; elles s'accompagnent en outre d'efforts d'expulsion énergiques, et font craindre une rupture spontanée de l'utérus. Aussi Mme Alliot, tout en jugeant la version très-difficile en pareilles circonstances, se résout-elle à la tenter pour soustraire la femme à des chances si périlleuses.

Après avoir fait chloroformer Surloppe, elle posa un lacs sur le poignet du membre pendant, puis introduisit la main gauche dans le vagin et dans l'orifice utérin dilaté, mais dur. Elle suivit le côté gauche du fœtus pour aller chercher les pieds, mais elle ne put y arriver tant sa main était engourdie par le resserrement de l'orifice qui augmentait à chaque contraction. Elle retira cette main et y substitua la droite en suivant toujours le même chemin, le côté gauche du bassin occupé par l'épaule et par la tête étant inaccessible. Cette main s'engourdit comme l'autre. La main gauche introduite lentement de nouveau arriva sur les pieds au fond de l'utérus et sentit la face fœtale flottante du placenta inséré en haut et à droite. Mme Alliot amena au-dessus de l'orifice interne le pied gauche en avant, le droit en arrière. Elle essaya ensuite de les faire descendre, mais toutes les parties fœtales étaient tellement immobilisées par les parois utérines contractées sur elles qu'elle ne crut pas devoir insister et faire des efforts qui auraient pu devenir dangereux. Elle se décida donc à faire prévenir M. Tarnier et, en attendant son arrivée, la femme fut placée dans un grand bain dans lequel les contractions utérines persistèrent très-fortes aussi bien que les efforts d'expulsion. Le pouls néanmoins demeurait calme, les traits n'étaient pas altérés, et Surloppe n'éprouvait d'autres douleurs que celles causées par les efforts qu'elle faisait.

Lorsque M. Tarnier vint, à quatre heures du matin, l'utérus se contractait encore avec énergie, bien que le bain eût paru produire une sorte de détente. En examinant la femme, il crut, lui aussi, que la tumeur de la région sus-pubienne était due à la distension de la vessie et il introduisit profondément une sonde qui n'amena pas une seule goutte d'urine. Puis, après avoir de nouveau fait chloroformer Surloppe, il introduisit dans le vagin et dans l'utérus d'abord la main gauche qu'il retira, puis la droite, suivit le plan latéral gauche du fœtus et alla prendre le pied gauche qu'il amena rapidement à la vulve. Il fit alors des tractions en bas et en arrière qui engagèrent tout le membre inférieur gauche, puis le droit qui sortit le pied plié sous la cuisse.

Prenant alors un pied dans chaque main, il fit en bas et en arrière de nouvelles tractions qui amenèrent le tronc. Il dégagea le bras gauche, le droit étant sorti seul, et la tête, restée fléchie, fut facilement extraite. L'enfant (garçon) était mort; il pesait 3,630 gr.

Un quart d'heure après, le placenta fut expulsé spontanément; il pesait 510 gr. Le cordon ombilical avait 76 cent. de long et était inséré au centre de la face fœtale du placenta, la rupture des membranes avait eu lieu au point opposé de la coque fœtale.

Lorsque, trois heures après l'accouchement, on transporta la malade à la salle Sainte-Marguerite, son état général était excellent; elle n'avait que 88 pulsations et n'accusait qu'une douleur assez vive dans la région utérine, mais cette douleur s'accrut rapidement et bientôt des symptômes graves apparurent.

Le soir, à ma visite, je la trouvai avec un pouls à 116, la peau très-chaude, le ventre très-douloureux et ballonné. Il y avait eu un vomissement biliaire et les traits s'altéraient.

14 août, au matin. Pouls à 120, peau moite et chaude, pas de sommeil, ventre extrêmement douloureux, surtout à gauche, et très-tympanisé. Miction difficile, respiration haletante, altération profonde des traits.

Prescription. 20 sangsues sur la région utérine; calomel 0 gr. 01 toutes les deux heures.

Les accidents marchèrent avec une rapidité foudroyante et la malheureuse femme mourut le même jour, à trois heures du soir, trente-six heures à peine après l'accouchement.

(Toute cette première partie de l'observation a été rédigée sur des notes que m'a fournies Mlle Pamard, aide de service.)

Autopsie, faite quarante heures après la mort. Le cadavre est dans un état de putréfaction très-avancé.

Péritonite généralisée très-évidente; le péritoine qui recouvre les anses intestinales est fortement injecté, et on trouve épanché dans le petit bassin un liquide sanieux rougeâtre, sur lequel nagent d'abondantes paillettes de cholestérine semblables à des gouttelettes d'huile. Un examen plus attentif fait reconnaître du sang altéré qui occupe les culs-de-sac péritonéaux. La quantité de sang épanché est considérable.

J'enlève avec soin l'utérus, ses annexes et la vessie. On constate alors sur la paroi latérale gauche du col, immédiatement au-dessous de l'orifice interne, une perforation circulaire, à bords déchirés et contus, intéressant toute l'épaisseur du tissu utérin et le péritoine lui-même. Cette perforation, véritable trou qui semble avoir été fait par un doigt poussé malencontreusement, est de la largeur d'une pièce de 50 centimes environ. Elle fait communiquer la cavité de l'utérus avec celle du péritoine et laisse passer l'extrémité du doigt.

A la partie antérieure du col de la matrice et un peu au-dessous

de l'orifice interne, existe une seconde rupture, plus vaste, transversalement dirigée d'un côté à l'autre et longue d'environ 5 à 6 centimètres. Cette déchirure, assez grande pour permettre l'introduction de la main tout entière, s'ouvre dans une vaste cavité sous-péritonéale qui contient encore quelques caillots d'un sang noirâtre. Le foyer sanguin est situé directement en avant sur la ligne médiane, et il a repoussé à gauche la vessie, saine d'ailleurs. En bourrant cette cavité avec du papier, on reproduit assez exactement l'aspect de la tumeur remarquée pendant la vie au-dessus des pubis et prise pour la vessie. Le corps de l'utérus est parfaitement sain et bien rétracté. Le vagin ne présente aucune trace de déchirure. Les autres organes n'ont pas été examinés.

Réflexions. — Nous ajoutons ici les réflexions dont nous avons fait suivre ce fait lorsque nous l'avons présenté à la Société anatomique ; et nous les reproduisons intégralement parce qu'elles ont reçu l'assentiment de M. Tarnier.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes et dignes d'être relevées. Entre toutes et avant toutes, nous plaçons l'existence de cette tumeur sus-pubienne que, durant la vie, on crut être la vessie et qui, sans nul doute, était produite par un épanchement sanguin circonscrit sous le péritoine. Nous avons vu, en effet, qu'à l'autopsie, en remplissant cette vaste cavité sous-péritonéale, nous avons pu assez bien reproduire la tumeur constatée pendant l'acconchement; en outre, circonstance qui nous eût certainement mis sur la voie et fait reconnaître sa nature, si ce n'était pas la première fois (1) que semblable lésion est signalée, on notait pendant le travail un aspect particulier de cette saillie qui était plus nettement circonscrite que ne l'est d'ordinaire la vessie, et qui semblait remplie par une masse demi-solide. Suivant la remarque qu'en fit M. Tarnier, une tumeur semblable pourrait faire diagnostiquer une déchirure de l'utérus (2). C'est un nouveau signe de la rup-

(1) C'est bien, en effet, la première fois que l'on signale une tumeur exclusivement sanguine, ainsi que nous l'avons pu constater par nos recherches. Mais M. Clintock a donné un signe qui se rapproche beaucoup de celui-ci, c'est l'emphysème de la région hypogastrique.

(2) Il nous semble qu'en outre elle pourrait en faire reconnaître le siége. Il faut en effet, pour qu'une semblable tumeur se produise en ce point, que la déchirure porte sur la paroi antérieure de l'utérus et même sur la partie inférieure de cette paroi. Il faut, de plus, que l'épanchement ne soit pas assez considérable pour dé-

ture utérine qui n'a pas été signalé par les auteurs et qui n'en est pas moins très-important. Si donc on constate d'autres fois une tumeur située au-dessus des pubis, simulant la vessie, mais ne s'affaissant pas malgré l'introduction d'une sonde dans la cavité vésicale, on pourra, songeant à notre fait, se demander s'il n'y a pas de lésion utérine, et on devra alors en rechercher les autres signes. Ceux-ci viendraient-ils à manquer, que l'accoucheur n'en devrait pas moins garder de vives inquiétudes, car l'intumescence de la région hypogastrique peut être le seul phénomène appréciable, du moins pendant quelque temps. C'est ce qui arriva dans notre fait.

C'est, en effet, encore là un point sur lequel nous appelons l'attention. Pendant toute la durée de l'accouchement et même plusieurs heures après la délivrance, on ne voit apparaître aucun des symptômes généralement attribués à la rupture de la matrice.

Les deux perforations existaient incontestablement quand Surloppe est arrivée à la Maternité; l'existence de la tumeur signalée plus haut et constatée dès l'entrée; le siége de la première plaie, à gauche, c'est-à-dire en un point que la présence de la tête et de l'épaule fortement engagée, rendait inaccessible à nos manœuvres; sa cause (elle a été produite par le passage d'un doigt à travers le tissu utérin), tout enfin démontre le fait d'une façon irréfutable, et pourtant rien dans l'état général ou local ne pouvait faire soupçonner aucune lésion des organes génitaux. Le pouls était bon et les forces conservées; il n'y avait eu ni ce sentiment de déchirement ni cette défaillance qui apparaissent si souvent au moment où l'utérus se rompt. Aucune douleur abdominale, aucune hémorrhagie externe ne s'étaient montrées. Les contractions utérines non-seulement persistaient, mais semblaient encore avoir une énergie insolite et par moments la matrice paraissait comme contracturée. Nul autre

---

coller le péritoine jusqu'au ligament large; autrement le sang, fusant entre les deux feuillets de celui-ci, s'accumulera dans le petit bassin et la fosse iliaque, et la tumeur ne pourra pas se former.

Il reste enfin à se demander si d'autres causes qu'une plaie de l'utérus ne pourraient pas produire la même tumeur.

(Ces deux notes nous sont personnelles.)

symptôme donc que la tumeur sus-pubienne ne pouvait nous mettre sur la voie et de celle-ci la valeur nous était inconnue.

Bien plus, l'idée d'un semblable accident était si loin de la pensée, qu'on ne songea même pas à examiner l'utérus après la délivrance et que ce ne fut qu'en voyant des accidents très-graves marcher avec une rapidité extrême qu'on soupçonna quelque blessure de la matrice. L'autopsie vint bientôt nous éclairer sur ce point.

A l'examen des pièces, nous trouvâmes deux perforations : l'une, petite, circulaire, pénétrant dans la cavité péritonéale; l'autre, de dimensions plus grandes, de direction transversale, s'ouvrant dans un foyer sanguin sous-péritonéal, mais toutes deux siégeaient sur le col au-dessous de l'orifice interne, et c'est probablement à leur siége et à l'intégrité des ligaments utérins qu'est due la persistance des contractions. On sait cependant que, pour la plupart des auteurs, toutes les fois qu'une déchirure du col est assez profonde pour intéresser le péritoine, les symptômès sont les mêmes que ceux de la rupture du corps de la matrice, et que, par conséquent, il y a cessation des contractions utérines.

En résumé, nous voyons une double perforation du col de l'utérus ne manifester son existence pendant l'accouchement par aucun des symptômes généralement attribués à ces lésions, se traduire, au contraire, par un signe jusqu'ici passé sous silence, un épanchement sanguin sous-péritonéal formant tumeur au-dessus des pubis, et, malgré des lésions du tissu utérin, les contractions persister fortes, énergiques et régulières.

Dans les observations qui suivent, l'accouchement s'est terminé spontanément par la seule force des contractions utérines, et ce n'est qu'après la délivrance, souvent même seulement à l'autopsie, qu'on a reconnu l'existence d'une rupture qui, évidemment, s'était produite pendant le travail, bien que, dans la plupart des cas, il serait impossible de dire au juste à quel moment elle s'est faite. Mais, quelle que soit l'époque où l'utérus s'est rompu, il est évident qu'une telle lésion n'a pu arriver qu'alors que la matrice contenait encore le produit de la conception et que, par suite, toutes ces observations rentrent dans le cadre que nous nous sommes tracé.

Ces faits sont au nombre de douze, mais peut-être, quand on en aura lu quelques-uns et notamment le nôtre (obs. 22), s a-t-on tenté de se demander s'ils ne sont pas plus fréquents e, si, parmi les cas de mort survenus rapidement après l'accouchement, quelques-uns ne doivent pas être mis au compte d'une rupture utérine passée inaperçue pendant la vie et que l'autopsie, si elle avait pu être faite, aurait permis de reconnaître.

Obs. XI. — (Guillemeau) (1). — Mlle de Montmort, âgée de 25 ans, près d'accoucher, se trouva mal vers les quatre ou cinq heures du matin, néanmoins se leva et alla à l'église, près de son logis; ses douleurs, par intervalle, recommençaient, ayant un flux de sang continuel; au bout de trois jours, elle accoucha fort doucement, et sans que la sage-femme la touchât; même l'arrière-faix suivit incontinent.

Toutefois, elle mourut le même jour, sur le soir; elle fut gardée quelque temps par les parents, qui ne pouvaient croire qu'elle fût morte. Étant ouverte par M. Pineau, chirurgien du roi et juré à Paris, en la présence de MM. Faber et de Baillou, docteurs-régents en la Faculté de médecine de Paris, on trouva la matrice rompue, éclatée et fendue par le côté gauche; à l'endroit où la veine et l'artère hypogastriques montent vers le milieu du corps d'icelle, lesquelles furent pareillement rompues, d'où était sortie une grande quantité de sang.

Obs. XII. —(Cathrall) (2). — Le 26 octobre 1796, je fus appelé auprès de Mrs M...., âgée de 38 ans. Cette malade, d'apparence robuste, était accouchée à terme, le matin précédent, d'un enfant mort. Elle m'apprit que c'était le premier qu'elle eût jamais eu; que, pendant sa grossesse, elle avait éprouvé parfois une douleur dans le côté droit du ventre, au-dessus de l'épine iliaque, et que depuis plusieurs mois déjà elle ne pouvait se coucher sur le côté droit. Malgré cette indisposition, l'accouchement s'était fait naturellement, bien que lentement, parce que la tête de l'enfant avait été retenue dans l'excavation. Par les marques récentes des blessures que portait le corps de l'enfant, suivant toute probabilité, il était mort pendant son passago dans cette cavité. Après la sortie de l'enfant l'abdomen resta volumineux; la tuméfaction n'était pas circonscrite, mais diffuse, et le ventre était très-tendu à la palpation, comme dans la tympanite. La malade n'accusait d'autres douleurs qu'un sentiment de constriction à la base du thorax, une grande difficulté à respirer, et de la suffocation, surtout quand elle voulait se coucher, ce qui la forçait de s'appuyer

(1) *De la Grossesse et de l'Accouchement des femmes*, livre II, p. 226-27; Paris, 1621.

(2) *Medical facts and observations*, t. VIII, p. 146; 1800.

sur le bras d'un fauteuil pour faciliter la respiration. Le pouls était plε ı et fort, la chaleur augmentée, la soif considérable, et il existait un constipation opiniâtre.

En touchant par le vagin, l'introduction de la main fut suivie de l'écoulement d'une grande quantité de sang coagulé, et au lieu de découvrir un autre enfant, comme le croyait la sage-femme, je passai ma main à travers une ouverture située sur le côté droit de l'utérus, et je pénétrai dans la cavité péritonéale. La source de tous ces symptômes insolites étant alors connue, j'ordonnai une saignée au bras de 16 onces, pour parer aux symptômes les plus urgents, et donner à la matrice déchirée quelque facilité de se guérir. Pour combattre la constipation, je prescrivis une cuillorée à boucho d'huile de ricin toutes les demi-heures, et je facilitai son action par un lavement laxatif. Le jour suivant je trouvai la malade qui avait passé une nuit sans sommeil, assise sur son lit. Elle avait eu plusieurs selles abondantes, sans qu'il se fût montré d'amendement dans la tension du ventre et la dyspnée. Son pouls s'affaiblit rapidement; les autres symptômes s'aggravèrent; il survint en outre un écoulement de sang liquide et coagulé provenant de l'utérus, et la mort arriva vers midi dans une syncope.

Plusieurs heures apres mor., j enfonçai un rocart dans le côté gauche de l'abdomen, au eu recommandé pour la paracentèse, et je fis sortir une pinte d'un liquide brunâtre, fétide et mélangé de beaucoup d'air. A la suite, le volume du ventre diminua considérablement. En examinant le contenu de la cavité abdominale, je trouvai les intestins très-enflammés et extrêmement distendus par des gaz; ils adhéraient partout au péritoine, qui, lui aussi, était enflammé. L'utérus rétracté avait à peu près le volume d'un ballon, et était déchiré du côté droit, un peu au-dessus du col; la perforation était irrégulière et contuse, s'étendait un peu au-dessus du rebord des pubis, et avait en quelques endroits 2 pouces et demi d'épaisseur. Autour d'elle, l'utérus était considérablement plus minco que du côté opposé; mais il était ferme au toucher, sans aucune trace de mortification, excepté une faible décoloration du tissu autour du point déchiré.

Obs. — XIII. (Lachapelle) (1). — Femme petite, malgre, et portant des traces de rachitisme. Cette femme commença à souffrir le 31 mai 1810, à minuit. Trois ans auparavant elle avait été accouchée au moyen du forceps; l'enfant n'avait donné que quelques signes de vie. Deux ans plus tard, un second accouchementt a été spontané, mais l'enfant était fort petit et non viable.

Cette fois le travail s'étant suspendu après quelques heures de

uchements, t. III, p. 188-89.

durée, on essaya d'appliquer le forceps. On y renonça après plus d'une heure de tentatives. On y revint sans plus de succès que la première fois. Deux autres accoucheurs (MM. Maygrier et Gardien) n'osèrent rien entreprendre, tant la faiblesse était grande, et l'on nous apporta la malade le 1er juin, à neuf heures du soir. Elle était dans l'état suivant : faiblesse et brisement extrêmes, froid général, et surtout remarquable aux extrémités ; pâleur excessive ; lèvres sèches et noires (adynamie fébrile) ; nausées excitées par la moindre quantité de boissons; souffrances renouvelées au moindre mouvement; douleurs continues dans l'abdomen; sensibilité extraordinaire du côté gauche; gonflement douloureux des parties externes de la génération. La tête du fœtus était dans le vagin, et par conséquent dans l'excavation pelvienne. On pouvait la voir en écartant les lèvres de la vulve; cependant on pouvait sentir encore l'angle sacro-vertébral et estimer à 3 pouces le diamètre sacro-pubien du détroit abdominal.

La faiblesse était telle (pouls filiforme) que M. Dubois fut d'avis de ne rien tenter jusqu'à ce que les forces fussent quelque peu rétablies ; c'est à quoi on tenta de parvenir en chauffant la surface du corps, et en administrant par petites doses une portion fortifiante.

A deux heures du matin, cette femme accoucha brusquement, presque sans efforts et sans douleurs, d'un enfant mâle du poids de 6 livres, mort et putréfié. Le placenta sortit ensuite avec plus de facilité; encore, il était petit et sans altération ; l'ouverture des membranes était voisine d'un de ses bords. Une tumeur séro-sanguine fort considérable, recouvrant le pariétal gauche de l'enfant, indiquait que la tête avait offert le vertex dans la deuxième position. Le frontal droit offrait une dépression très-marquée, quoique sans fractures, et indubitablement due à la saillie du sacrum ; tous les os du crâne jouissaient d'une grande mobilité. Toute la tête, le cou, le haut du thorax et des bras étaient fortement ecchymosés, contus, excoriés en plusieurs endroits, surtout du côté gauche, bien que l'épiderme ne se détachât point ailleurs du reste de la peau.

L'expulsion du fœtus produisit un soulagement très-marqué; cependant la sensibilité du ventre, et les douleurs abdominales, les vomituritions, la faiblesse et la pâleur persistaient encore le 2 juin au matin. Ces symptômes et surtout ceux de l'affaiblissement ne cessèrent de faire des progrès pendant tout le jour, et la femme expira à onze heures du soir.

Examen du cadavre le 5 juin. Le sujet est généralement pâle ; sa taille est petite, les poignets sont noueux, les cuisses courtes et arquées.

Sérosité rouge et sanglante dans le péricarde ; poumons adhérents, mais sains du reste.

Dans l'abdomen, plusieurs caillots et des grumeaux de l'enduit sé-

baré du fœtus (1) sont épars sur l'intestin, et baignés par une sérosité trouble et roussâtre, produit évident d'une péritonite et d'un écoulement sanguin par les vaisseaux rompus.

Les intestins grêles sont ecchymosés en plusieurs endroits, rouges et enflammés au dehors dans beaucoup d'autres.

L'utérus, large de 4 à 5 pouces, est généralement rouge, sain au devant, aussi bien que la vessie urinaire; mais en arrière on y voit: 1° un trou assez grand pour admettre le pouce, percé dans la paroi postérieure, vers son milieu, sans ecchymose à ses environs; 2° une grande ouverture à bords lacérés et ecchymosés, occupant toute la moitié supérieure de la paroi postérieure du vagin, complétement détruite en cet endroit.

Le détroit supérieur du bassin est estimé à 3 pouces moins un quart dans son diamètre antéro-postérieur.

Le rachis n'est point contourné.

Obs. XIV. (Blundell). (2). — Dans le premier cas l'enfant était né vivant par les efforts naturels, et le côté de l'utérus était déchiré longitudinalement, dans le point où s'insère le ligament large. La femme étant morte d'une hémorrhagie consécutive, je fus requis pour examiner le corps : la rupture de l'utérus n'avait pas même été soupçonnée pendant la vie.

Obs. XV. — (Anonyme) (3). — *Rupture de l'utérus pendant le travail de l'accouchement; infiltration purulente et amincissement d'une grande portion des parois utérines.* — Une femme âgée de 38 ans, d'un tempérament sanguin, était enceinte pour la seconde fois. Son premier accouchement avait eu lieu quatorze ans auparavant, et s'était terminé d'une manière fort heureuse. Pendant les deux derniers mois de sa seconde grossesse, elle avait éprouvé presque constamment un malaise général, et des douleurs lombaires très-vives. Elle monta à la salle d'accouchements le 29 septembre 1830. Les membranes étaient rompues depuis deux jours, et la dilatation du canal était très-peu avancée. La malade est mise au bain le 30, à une heure du matin; la dilatation est presque complète. A cinq heures, des contractions utérines, très-fortes et très-douloureuses, précèdent une légère hémorrhagie qui s'arrête d'elle-même. La partie que présentait l'enfant s'engage peu à peu, et l'on reconnaît la partie latérale droite du bassin. Pendant la journée, les contractions utérines sont faibles, mais douloureuses. A sept heures du soir, la partie qui se présentait franchit la vulve, on

(1) Ce n'étaient point des flocons d'albumine; un examen scrupuleux m'en a convaincu. (Note de l'éditeur.)

(2) *On the Surgery of the abdomen* (*London Lancet*, t. II, p. 385; 1828-29).

(3) *Journal complémentaire des sciences médicales*, t. XLI, p. 200; 1831. (Observation prise à la Maternité de Paris et publiée sans nom d'auteur.)

fait avancer avec précaution la hanche qui se trouvait en arrière, et cette femme accoucha peu de temps après.

La délivrance tardait à se faire; la main, introduite dans l'utérus pour détacher le placenta, pénètre dans la cavité abdominale, à travers une ouverture très-large, et rencontre le cœcum, dont on peut très-bien reconnaître la forme.

La délivrance étant terminée, la malade éprouve des douleurs plus vives, cependant il n'y a qu'un faible écoulement de sang par la vulve. Le pouls est petit, la face peu colorée.

La malade dort pendant la nuit qui suit son accouchement. Vers la fin de la nuit, le ventre devient très-douloureux.

Le lendemain, le pouls est petit et fréquent, la face pâle, l'anxiété extrême; le ventre tendu, très-douloureux à la pression; il y a très-peu de lochies. L'agitation redouble pendant la journée, malgré les moyens antiphlogistiques qui sont employés. La malade s'affaiblit et elle expira le même jour, à midi.

Autopsie trente heures après la mort. L'examen du crâne et du thorax ne présente rien de remarquable.

L'abdomen renferme quelques cueillerées de sérosité sanguinolente. Le foie est d'une pâleur considérable.

L'utérus est volumineux, non revenu sur lui-même. Sur son côté droit et dans l'épaisseur du ligament large correspondant, il existe une tumeur volumineuse comme une tête de fœtus à terme, violacée, molle, et formée par un épanchement sanguin qui a écarté peu à peu les deux feuillets du péritoine, dont l'adossement forme le ligament large. Une infiltration sanguine considérable s'étend à toute la fosse iliaque droite, à une grande partie du mésentère, et remonte jusqu'au tissu cellulaire des reins et du diaphragme. Une quantité énorme de caillots remplit cette espèce de poche qui communique avec l'intérieur de l'utérus par une ouverture dans laquelle on introduit facilement le poing.

L'utérus, examiné par sa face interne, présente, vers la partie inférieure de son bord droit, une déchirure énorme qui intéresse le col et une très-petite étendue de la partie supérieure du vagin. Le contour de cette ouverture est comme frangé, et le tissu de l'utérus dans ce point est inégalement déchiré. Au milieu des fibres utérines ainsi dilacérées, on aperçoit les extrémités des vaisseaux artériels et veineux qui sont comme disséqués dans l'étendue de plus d'un demi-pouce. Le tissu de l'utérus dans ce point et dans les parties voisines de l'utérus est infiltré de pus dans toute l'épaisseur des parois. Il se déchire avec la plus grande facilité et présente l'aspect du tissu pulmonaire passé à l'état d'hépatisation grise.

Les vaisseaux ne présentent aucune trace de suppuration; ils renferment des caillots sanguins.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE LA SCLÉRODERMIE ET DE SES RAPPORTS AVEC L'ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES,

Par le Dr RASMUSSEN, de Copenhague;

traduit par le Dr E. TILLOT.

Nous devons la connaissance de ce mémoire intéressant, écrit en danois et publié dans *Hospitals Tidende*, à une traduction anglaise qui a paru dans *Edinburgh medical journal*, septembre et octobre 1867. (*Note du Traducteur.*)

La maladie désignée depuis Thirial sous les noms de *sclérème des adultes*, de *sclérodermie*, de *scleriasis*, n'est guère connue que depuis une vingtaine d'années, quoiqu'on mentionne quelques observations antérieures à cette époque. Ainsi le premier cas fut décrit par Curzio en 1755 (1), le second par Hencke, en 1809 (2). En 1837, Fantonetti publia un troisième cas, puis, à de courts intervalles, on en décrivit plusieurs autres en France, dus à Thirial (3), Forget (4), Bouchut (5), Putegnat (6), Rilliet et Barthez (7). Enfin, en 1854, parut un mémoire de Gillette (8), renfermant 14 observations. De nouveaux cas furent bientôt observés par Fiedler (9), Fuchs (10) et Robert Mac Donnell (11), puis, en 1861, Arning (12) présenta un résumé des faits connus au nombre de 18. Enfin la science s'enrichit encore de plusieurs observations

(1) Deux autres faits, l'un de Diemerbröck, l'autre de Zacutus Lusitanus, sont rapportés si brièvement qu'il est bien difficile de leur accorder quelque valeur.

(2) *Handb. für Erkenntniss d. Kinderkrank.*; Franck., 1821.

(3) *L'Union*, 1845.

(4) *Gazette de Strasbourg*, 1847.

(5) *Gazette méd.*, 1847.

(6) *Journal de méd.*, 1847.

(7) *Journal de méd.*, 1848.

(8) *Archives gén. de méd.*, 1854.

(9) *Deutsche Klinik*, n° 34; 1845.

(10) *Bericht über die med. Klinik z. Göttingen im Jahre*, 1853-54; Göttingen, 1855, p. 192.

(11) *Canstatt's Jahresb.*, Bd. III; 1855.

(12) *Wurzb. med. Zeitschrift*, Bd. II; 1861.

publiées par Köbner (1), Bindz (2), Wernicke (3), Villemin (4), Gamberini (5), Auspitz (6), Plu (7), Mosler (8), Rayer (9) et Grandidier (10), en sorte que le total des observations de sclérème, en y joignant celle que je rapporte, s'élève à présent à 40.

Le fait suivant, le premier qui ait été observé ou du moins décrit en Danemark, mérite plus particulièrement de fixer l'attention, parce qu'il diffère à plusieurs égards des faits précédemment décrits, et parce que l'examen anatomique a démontré, pour la première fois, l'existence de conditions spéciales qui ont la plus grande importance pour la détermination de la nature du sclérème et de l'éléphantiasis des Arabes, affection qui, comme nous le dirons bientôt, offre, avec le sclérème une intime relation.

Sclérodermie des mamelles, de la poitrine et du bras droit. Pleurésie hémorrhagique droite avec compression du poumon. Tumeurs adénoïdes des plèvres, du diaphragme et du foie. Cyanose des reins.

Marguerite S..., âgée de 46 ans, mariée, admise le 28 septembre 1866, dans la division chirurgicale de l'Hôpital municipal; d'une excellente santé habituelle, n'a jamais eu d'enfant, et était normalement réglée jusque il y a quelques mois.

Depuis vingt et un mois environ, elle remarqua le développement sur le côté droit de la poitrine, de nombreuses petites tumeurs qui peu à peu formèrent une masse dure et indolente. A la même époque, elle ressentit de violentes douleurs rhumatismales dans le bras droit.

A la fin d'octobre 1865, la malade avait été prise, sans cause appréciable, de fièvre et de douleur dans le bras droit, lequel

(1) *Klinische und experimentielle Mittheilungen aus Dermatologe und Syphilidologie*; Erlangen, 1864, p. 33.
(2) *Beobachtungen z. inneren Klinik;* Bonn, 1834.
(3) *Iena. Zeitschrift für Med. und naturwissench.*, 1864.
(4) *Gazette hebdomad.*, 1864.
(5) *Journal de Bruxelles*, janv. 1864.
(6) *Wien. med. Wochenschrift*, XIV, 47-50; 1863.
(7) *Gazette des hôpitaux*, 1866.
(8) *Virchow's Archiv*, 1865.
(9) *L'Union*, 1860.
(10) *Bad. Nenndorf. bei Hautkrank. Allgm. med. Centralzeitung*, 1863.

devint le siége d'un gonflement érysipélateux, qui bientôt envahit tout le membre et s'étendit même en arrière sur le tronc. Le bras était double de son volume normal; la peau rouge, tendue et couverte de bulles. Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, l'état général fut toujours assez mauvais; elle eut une fièvre intense, affectant presque un caractère typhoïde. La rougeur érysipélateuse s'étendit graduellement au côté gauche de la poitrine et à une grande partie du bras; elle était accompagnée de sudamina et d'une transpiration abondante. Un abcès se forma dans la région axillaire droite, puis un autre se développa dans le mollet gauche; enfin la malade fut renvoyée guérie au commencement de janvier.

Peu après sa sortie, la tuméfaction du bras droit commença de nouveau à se montrer, mais sans symptômes fébriles ni douleur. Cette tuméfaction paraît s'être étendue de la mamelle vers l'épaule, et de là vers la main, qui, durant les dernières semaines, est devenue gonflée et épaisse; en même temps la tuméfaction s'étendait à toute la surface antérieure et latérale droite de la poitrine, à la région scapulaire, à la partie moyenne du cou, se portant au delà de la ligne médiane du corps et envahissant le côté gauche de la poitrine. La santé générale avait toujours été bonne depuis la sortie de l'hôpital.

La malade se trouve actuellement bien, elle ne se plaint d'aucune douleur; toutes ses fonctions sont régulières. Elle accuse seulement une transpiration fréquente et abondante au niveau des parties affectées.

A l'examen, la peau de la surface antérieure de la poitrine, tout le côté droit et une partie de l'autre côté, jusqu'à la moitié droite de la mamelle gauche, est le siége d'une dureté considérable, surtout marquée sur la mamelle droite et sur la peau qui l'environne, en haut vers la clavicule, et en bas vers le rebord des côtes; la peau paraît également adhérente aux parties profondes. Il n'y a pas de tumeurs, mais une rétraction considérable du tissu connectif sous-cutané. La couleur de la peau du côté droit de la poitrine, et plus spécialement de la mamelle, est brunâtre; du côté gauche, elle est rayée de rouge. En même temps la peau présente çà et là des plis profonds et persistants, semblables à ceux de la peau du rhinocéros. La dureté est

moindre du côté gauche, et il paraît y avoir de ce côté une légère tuméfaction du tissu cellulaire sous-cutané. Cette induration se termine par un bord irrégulièrement découpé, qui passe de l'articulation sterno-claviculaire gauche le long du bord externe de la mamelle gauche, et de là obliquement le long des fausses côtes du côté droit.

L'induration, sur ses limites, semble constituée par des nodosités de la grosseur de pois siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané et se confondant du côté des parties indurées; la mamelle droite est réduite à l'état d'un petit tubercule de consistance osseuse, au centre duquel le mamelon a pris la forme et l'aspect d'une mûre; à gauche, la dureté est bien moins accusée qu'à droite; le mamelon est dur et rétracté dans la tumeur. L'induration s'étend sur tout le côté droit de la nuque où font saillie les nodosités du tissu cellulaire dont nous avons parlé, puis elle gagne les régions scapulaire et axillaire du côté droit.

La rétraction de la peau fait légèrement incliner la tête à droite, et les mouvements du thorax sont un peu gênés. Le membre supérieur du côté droit a un volume double de l'état normal; l'enflure est surtout marquée sur l'épaule et le bras, moins accusée à l'avant-bras, et n'existe qu'à un très-faible degré sur la main et les doigts. Excepté dans les sillons formés par les jointures où elle a presque sa consistance normale, la peau est partout extrêmement dure et épaisse et si étroitement unie avec le tissu cellulaire sous-cutané qu'il est impossible d'y faire le moindre pli; elle a sa couleur normale et est couverte de poils rares qui ont presque entièrement disparu dans l'aisselle droite. Les orifices des follicules sudoripares et sébacés sont plus éloignés les uns des autres qu'à l'état normal, à cause de la distension de la peau, et ces orifices sont très-élargis. La sensibilité est intacte partout, et la température normale. L'urine ne présente pas d'albumine.

Mesures de la circonférence des deux membres :

Au poignet.......	A droite.	12....	A gauche.	7.
Auprès du coude..	—	15 1/2.	—	9.
Au milieu du bras.	—	18 1/2.	—	10 1/2.
Près de l'aisselle..	—	20.	—	11.

La malade fut soumise à l'usage de l'iodure de potassium et prit des bains tous les deux jours.

Le 22 octobre, apparition d'un point de côté à droite avec dyspnée. (Discontinuer l'iodure de potassium; ventouses scarifiées.) Il se développa une pleurésie à droite. Vers le milieu de novembre, la malade, qui commençait à se rétablir, vit son état s'empirer; la dyspnée fit des progrès, s'accompagna de cyanose, et la malade succomba le 27 novembre.

Autopsie faite trente-quatre heures après la mort. — Le bras droit et l'épaule sont très-tuméfiés; la peau a partout sa coloration et son apparence normales. Sur la poitrine, la peau et les tissus sous-jacents sont aussi durs que du bois. Sur le bras, le doigt s'enfonce et laisse une impression persistante. La peau du côté droit a pris une coloration brunâtre.

Sur la mamelle droite et sur les côtes, la peau et les tissus sous-jacents sont transformés en une substance fibreuse, blanchâtre, assez uniforme, sans autre différence entre le derme et les tissus sous-cutanés, que quelques petits globules graisseux. L'épiderme a son épaisseur normale. Toute la masse *sclérotique* a une épaisseur de près de 4 centimètres. Les muscles pectoraux, ainsi que les intercostaux, sont sains; mais l'épaississement du tissu connectif s'étend, dans beaucoup d'endroits, jusqu'au périoste des côtes. Cependant, au niveau de la troisième et de la quatrième côte, les muscles intercostaux semblent avoir entièrement disparu dans la masse fibreuse, mais on peut les reconnaître au-dessus et au-dessous de cette place. Il ne reste pas de traces de la substance glandulaire de la mamelle droite; le mamelon présente, à sa surface de section, l'aspect d'une masse fibreuse.

A gauche, la glande mammaire est remplacée par un tissu dense, tendineux, parsemé çà et là de petits points d'un rouge jaunâtre. La peau, *sclérosée* à ce niveau, est épaisse de 6 millimètres. Au-dessus du tissu dense existe une grande quantite de graisse d'un blanc jaunâtre. Les tubercules qui existaient pendant la vie sur le côté droit de la nuque sont formés par une masse dense, fibreuse, placée au milieu du tissu sous-cutané.

Au niveau du bras, la section de la peau laisse échapper

une certaine quantité de liquide séreux. La peau, épaissie, mesure 8 millimètres sur le deltoïde, 6 millimètres dans le milieu du bras et 3 millimètres au poignet. L'épiderme a là, comme partout ailleurs, son épaisseur et son aspect normaux. Les muscles sont un peu pâles, infiltrés, mais paraissent à l'état naturel.

Le cœur est mou et contient du sang liquide ; son tissu est pâle et opaque. Dans la cavité pleurale droite existe une grande quantité de liquide coloré par du sang. Le poumon est refoulé contre le rachis. La plèvre est épaissie, opaque et parsemée de tubercules blanchâtres ou plutôt grisâtres, du volume d'un grain de millet à celui d'un pois. Le tissu pulmonaire est privé d'air et dense. Les deux plèvres sont réunies par un tissu de formation nouvelle. La surface du diaphragme est parsemée de tubercules. On rencontre aussi des tubercules miliaires sur la plèvre gauche. Les ganglions bronchiques ne sont pas développés; la rate est doublée de volume ; son parenchyme est ferme et d'une couleur rouge sombre.

Le foie a sa grandeur normale; son parenchyme est plutôt rougeâtre; il ne contient que peu de graisse. Dans le lobe gauche, près de son bord antérieur, existe une tache blanchâtre un peu élevée, de 3[4 de centimètre en diamètre, sur laquelle la capsule est un peu épaissie ; en coupant cette tache, on voit qu'elle correspond à un tubercule blanchâtre de la grosseur d'une noix.

Les ganglions mésentériques sont un peu tuméfiés. L'estomac et les intestins ne présentent rien à signaler. Les reins sont fortement cyanosés et présentent une légère opacité des tubes de la substance corticale.

Examen microscopique. — Sur la peau du bras l'épiderme a son épaisseur ordinaire. Les cellules voisines des papilles présentent un léger dépôt de pigment. Les papilles ont leur forme et leur étendue normales. Le chorion est plus épais que dans l'état normal, et ne renferme qu'un petit nombre de fibres élastiques. Les mailles du tissu cellulaire sont moins larges, surtout dans les couches supérieures, qui sont tout à fait dépourvues de graisse. Elles sont traversées par un réseau de fibres du tissu

connectif beaucoup plus larges qu'à l'état normal. Ce réseau est parsemé çà et là de cellules et de noyaux fusiformes ou arrondis. Les espaces qui existent entre les mailles sont très-larges. Mais, ce qui frappe le plus c'est un développement considérable de cellules autour des vaisseaux de la peau et du tissu connectif sous-cutané qui fait paraître ceux-ci comme engaînés. Ces gaînes sont formées exclusivement de cellules fortement serrées qui offrent l'apparence de cellules de lymphe ; d'autres, plus petites, ressemblent à de petits tuyaux ou à des cellules amorphes. La plus grande partie des cellules périphériques de ces gaînes vasculaires adénoïdes sont plus oblongues, fusiformes, éloignées les unes des autres, et séparées par une substance homogène, ou légèrement fibrillaire, soluble dans l'acide acétique. Les gaînes couvrent complétement les vaisseaux et ne s'en détachent pas facilement; elles apparaissent à la coupe deux ou trois fois plus épaisses que les vaisseaux mêmes, qui, dans les rares endroits où ils sont visibles, paraissent être de petites artères. En arrivant aux papilles, les cellules diminuent de nombre, et dans les capillaires mêmes il n'existe qu'une abondante production de noyaux de cellules. Ce développement de gaînes adénoïdes autour des vaisseaux est constant sur toute l'étendue du bras, et il prend la place qui est remplie d'habitude par le tissu cellulaire adipeux, c'est-à-dire aussi loin que s'étend la sclérose de la peau.

La section des mamelles présente le même aspect que celle du bras, avec cette différence qu'il n'y a pas de limite entre le chorion et le tissu connectif sous-cutané. Les gaînes des vaisseaux sont très-minces : elles n'existent pas partout; les cellules sont, pour la plupart, petites, sans caractères particuliers et en petit nombre. Les papilles sont toutes dépourvues d'orifices vasculaires. Dans la substance glandulaire des deux mamelles, les conduits galactophores sont exigus, noyés dans le tissu sclérosé, et contiennent des détritus granuleux.

Les nerfs existent en grande quantité dans les tissus indurés, et ne paraissent avoir subi aucun changement. Je n'ai pas pu les suivre au delà de la base des papilles. Les conduits sudoripares, les poils et les follicules adipeux ne paraissent avoir subi aucune altération essentielle. Je dois dire cependant que les pre-

miers sont entourés de gaînes de tissu connectif fibrillaire. Ces tubercules et les proéminences trouvées sur la plèvre, le diaphragme et le foie sont formés par des cellules nombreuses, petites, granuleuses, enchâssées dans une substance homogène. On ne peut constater entre elles et les vaisseaux aucune relation. Ces cellules lymphoïdes paraissent au contraire, dans beaucoup d'endroits, naître de la division des cellules du tissu connectif, non-seulement à la périphérie, mais au centre même des tubercules.

Il n'existe jusqu'à présent que cinq cas d'autopsie de sclérème : ils sont dus à Forster, à Kohler, à Gintrac, à Auspitz et à Arning.

Le malade de Forster mourut de phthisie pulmonaire. La sclérose existait dans la partie supérieure de la poitrine, de l'abdomen et à la surface antérieure des extrémités supérieures et inférieures. Les parties altérées de la peau étaient jaunâtres ou brunes, extrêmement dures, presque aussi difficiles à couper que du cuir. Le chorion et le tissu connectif sous-cutané avaient l'aspect d'une surface blanche, homogène, lisse ; mais, à un examen plus attentif, on apercevait une couche supérieure plus uniforme se distinguant de l'inférieure, qui paraissait plus réticulée. Le chorion même était un peu plus épaissi, grâce à l'hypertrophie de son tissu connectif normal ; mais la membrane sous-cutanée formait une couche uniforme, ferme, semblable au chorion, par suite de la disparition de la graisse dans les mailles du tissu connectif ; les parois des mailles même étaient épaissies, et comme en même temps les filaments qui portent d'ordinaire les cellules adipeuses étaient également hypertrophiés, le réseau du tissu connectif était transformé en une masse compacte.

Les filaments élastiques de la peau et du tissu connectif semblaient également hypertrophiés. Les papilles du chorion, les glandes de la peau et les poils étaient intacts ; mais ces derniers étaient en très-petit nombre. Les vaisseaux capillaires étaient moins nombreux qu'à l'état normal, mais sans altération apparente. Les nerfs étaient à peine visibles, comme s'ils étaient couverts par le tissu connectif augmenté de volume. Le tissu *sclérosé* était intimement uni aux muscles, aux fascias et aux tendons sous-jacents.

Le fait de Kohler est identique comme lésions anatomiques. La sclérose était bien plus prononcée dans les couches les plus profondes du tissu connectif sous-cutané, celui-ci formant avec le chorion un tissu ferme et comme tendineux. Le microscope permit de constater l'existence d'une très-petite quantité de graisse et un épaississement considérable du tissu connectif sans diminution des filaments élastiques et sans accroissement des capillaires.

Le cas de Gintrac ne présentait rien de bien saillant.

Le malade d'Auspitz mourut de la maladie de Bright, que l'on supposa s'être manifestée après l'affection de la peau. Le chorion paraissait plus dense et plus ferme, et le microscope permit de découvrir un grand développement du tissu connectif légèrement hypertrophié. Il y avait moins de graisse que dans l'état normal; les orifices des vaisseaux dans les papilles étaient élargis. Le réseau de Malpighi était très-fortement coloré comme chez le nègre, et l'on retrouvait du pigment dans l'épithélium des follicules sudoripares et adipeux, ainsi que dans l'enveloppe extérieure des poils. On rencontrait dans les vaisseaux cutanés, jusqu'au milieu du chorion, des granulations pigmentaires au milieu de leurs parois ou dans le tissu connectif adjacent.

Dans le cas d'Arning, l'épaississement était borné au chorion, et le tissu connectif sous-cutané complétement intact. Au microscope, on constata un énorme développement du tissu connectif; les papilles et leurs orifices capillaires étaient à l'état normal. Tout près des papilles se trouvaient des réseaux de filaments élastiques dont l'épaisseur variait avec les degrés de la sclérose; les glandes et les poils ne présentaient rien de particulier; le tissu élastique avait subi un accroissement anormal dans certaines muqueuses, telles que la luette et les parois latérales et postérieures du pharynx. A la face et à la nuque, le tissu connectif s'était uni au fascia superficiel en formant comme une masse cicatricielle qui allait jusqu'à l'os.

Symptomatologie. — Si nous voulions, avec le cas qui précède, tracer un tableau des symptômes du sclérème, nous le présenterions sous un aspect différent de celui sous lequel l'ont montré les auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Ainsi il nous semble

qu'on a beaucoup trop insisté sur la *sclérose*, c'est-à-dire l'induration, symptôme certainement le plus saillant pour le malade et l'observateur, mais qui, en définitive, n'est que le dernier degré de la maladie. C'est ainsi que le sclérème a été présenté comme une affection unique, étrange, en quelque sorte énigmatique; mais, si nous examinons de près les cas déjà publiés, nous trouvons une série d'observations avec lesquelles la nôtre coïncide, où la maladie a commencé avec des symptômes d'irritation ressemblant singulièrement à ceux qui s'observent au début de l'éléphantiasis des Arabes.

Nous croyons qu'il est convenable de diviser la maladie en deux périodes, dont l'une, la première, est caractérisée par l'infiltration (*œdème lymphatique* de Virchow) de la peau et du tissu connectif sous-cutané, avec formation de cellules lymphoïdes dans le voisinage des vaisseaux; la seconde par la *sclérose* proprement dite produite par le développement du tissu connectif aux dépens de ces cellules.

Première période. Infiltration. — Il n'y a que peu de cas dans lesquels cette période a été aussi bien caractérisée que dans le nôtre, car l'autopsie a démontré que le processus était le même pour le bras énormément enflé et la mamelle transformée en une substance comme osseuse. Cette période est bien marquée dans un certain nombre des observations antérieures (j'en ai compté dix où elle a existé d'une façon très-nette). Dans quelques cas, la maladie commence, comme dans l'éléphantiasis et dans l'érysipèle, par du gonflement, de la rougeur, une douleur analogue à celle de la piqûre, un sentiment de roideur dans la partie malade, quelquefois par des bulles. La rougeur et le gonflement peuvent disparaître et faire place à la desquamation habituelle, ou bien la maladie passe à l'etat chronique; alors la rougeur devient graduellement plus foncée et l'infiltration plus marquée; mais, même quand l'érysipèle disparaît en entier, il est sujet à reparaître et laisse un gonflement de la peau et du tissu sous-cutané; en même temps la santé générale est affectée; cependant il est rare qu'il survienne beaucoup de fièvre; en tout cas celle-ci n'est que passagère.

Dans quelques cas les symptômes de l'érysipèle sont moins

accusés, il existe du gonflement avec une légère rougeur des téguments, et une sensation de piqûre; la peau devient tendue, luisante, parcheminée, elle ne peut être plissée et garde longtemps l'impression du doigt (Binz, Wernicke, Mosler et l'observation ci-dessus rapportée).

L'affection poursuit sa marche, progressant continuellement jusqu'à ce qu'elle ait atteint un certain degré, et reste stationnaire, ou bien elle se montre simultanément ou par intervalles sur des points différents : d'autres fois la rougeur est à peine visible, ou n'existe pas, et il n'y a qu'un gonflement plus ou moins marqué (infiltration) de la peau, ce qui lui donne l'apparence qu'elle a dans l'œdème; quelquefois même la tension des téguments va jusqu'à produire des crevasses et des ulcérations, comme dans une observation de Mosler et de Plu. Au reste cette infiltration si caractéristique selon l'idée que je me fais de la maladie, peut manquer, comme cela résulte d'un grand nombre de cas bien observés; mais il faut remarquer à cet égard que le malade se préoccupe généralement peu d'un léger gonflement et ne s'adresse le plus souvent au médecin que lorsqu'il est survenu de l'induration. Ainsi, dans le cas d'Arning, si soigneusement observé, nous voyons qu'il existait du gonflement, bien que l'auteur n'y attachât aucune importance, car il ne mentionne pas ce symptôme dans la description générale qu'il donne de la maladie; il y eut dès le début un gonflement de la nuque, reconnu par le malade, aussi bien qu'un œdème passager dans la partie affectée et surtout dans le bras et la face. Quand même il n'y aurait pas de gonflement, l'induration caractéristique, qui dans quelques cas apparaît tout d'un coup, doit être certainement attribuée à une infiltration modérée de la peau et des tissus sous-cutanés.

On voit ainsi la maladie passer de l'érysipèle le plus prononcé, avec gonflement considérable et œdème lymphatique, à cet état dans lequel la peau conserve sa couleur naturelle et n'est le siége que d'une légère infiltration, ce qui a lieu généralement lorsque la maladie est chronique, car l'érysipèle n'appartient qu'à l'état le plus aigu. Il est bon cependant de dire que ces deux formes peuvent se rencontrer chez le même malade, comme dans le cas que j'ai rapporte. Je rappellerai en effet que le bras

se tuméfia après la seconde attaque d'un érysipèle intense, compliqué de gonflement et d'infiltration qui continuèrent sans changement apparent jusqu'à la mort. Sur le côté gauche de la poitrine il n'y avait qu'un peu de gonflement et de rougeur, tandis qu'à droite la maladie s'était développée sans rougeur ni gonflement et était devenue graduellement le siége de l'induration caractéristique; elle offrit en outre, comme particularité, la présence de ces petits tubercules développés dans le tissu connectif sous-cutané et qui ne se retrouvent que dans l'observation du Dr Plu.

Dans aucun des faits rapportés on ne parle de la tuméfaction des lymphatiques; dans un cas seulement (Wernicke), on signale un gonflement considérable des ganglions lymphatiques. Je rappellerai enfin que, chez ma malade, un des ganglions de l'aisselle suppura lors de la première apparition de l'érysipèle sur le bras.

Il est difficile de déterminer la durée de la période d'infiltration; chez le malade de Binz elle dura deux mois, la maladie ayant parcouru tout son cours en quatre mois; dans l'observation de Mosler, elle dura quatre mois.

Je cite ici les 10 cas dans lesquels la période d'infiltration a été bien accusée.

Premier cas (Grisolle, cité par Forget, *Gazette de Strasbourg*, no 6, 1847.

Deuxième cas. Eckstrœm. *Hygiea*, Bd. XI, 1849, p. 45.

Troisième cas. Natalis Guillot, cité par Gilette, *Archives générales de médecine*, 1854, p. 600.

Quatrième cas. Villemin. *Gazette hebdomadaire*, 2e série 1, 45, 1864.

Cinquième cas. Binz. *Beobachtnngen zur inneren Klinik Bonn*, 1864, p. 177. *Schmidt's Jahrb.*, 1865, p. 45.

Sixième cas. Wernicke. *Jenaische Zeitschrift f. Med.*, 1, 3, p. 300, 1864.

Septième cas. Mosler. *Virchow's Archiv.*, 1851, p. 167.

Huitième cas. Mosler. *Ibid.*, 1865, p. 321.

Neuvième cas. Mosler. *Ibid.*

Dixième cas. Dr Plu. *Gazette des hôpitaux*, no 77, 3 juillet 1866.

L'observation du Dr Plu est extrêmement intéressante; malheu-

reusement elle ne fut pas prise dans un hôpital, et l'autopsie ne put être faite.

2e *période. Sclérose.* — Au point de vue anatomique, cette période est caractérisée par le développement du tissu connectif ou séreux des gaînes formées autour des vaisseaux et par la rétraction de ce tissu.

Le symptôme le plus caractéristique, et dont toute la maladie tire son nom, est une induration spéciale de la peau et des tissus sous-cutanés, arrivant jusqu'à la consistance osseuse, avec rétraction et raccourcissement de la partie. La peau ne peut être plissée, elle paraît comme soudée aux parties sous-jacentes. Si la face est affectée, elle prend l'apparence du visage d'une statue de marbre, les rides disparaissent, les paupières se meuvent difficilement et sont en général à demi fermées, les narines sont dilatées, la lèvre supérieure est tirée en haut comme dans le sourire et laisse voir les dents de la mâchoire supérieure. Les mouvements des jointures sont gênés ou empêchés. Les bras et les jambes, mais surtout les doigts, sont maintenus dans une position plus ou moins fléchie et ne peuvent s'étendre. La peau dans les endroits où elle est contiguë aux os, comme la clavicule, le sternum, s'amincit, devient luisante et prend l'aspect cicatriciel qui suit une brûlure. Il est rare, quoique cela arrive plus souvent dans cette période que dans la première, de voir survenir des fissures et des ulcérations, soit qu'elles se forment spontanément ou après un traumatisme insignifiant; superficielles elles guérissent facilement, profondes elles résistent quelquefois obstinément à toute médication : 7 cas ont été accompagnés de ces ulcérations (Forster, Binz, Wernicke, Mosler (2 cas), Gamberini et Plü).

La couleur de la peau est quelquefois normale; le plus souvent elle est pâle, comme cireuse, ou bien elle prend une teinte brunâtre. Cette coloration, dans quelques cas, s'observe surtout dans les parties les plus sclérosées; il en était ainsi chez ma malade. Quant aux fonctions de la peau, elles ne sont que très-peu ou nullement dérangées. La sensibilité tactile, étudiée de la façon la plus attentive au moyen du compas, d'après la méthode de Weber, n'est généralement pas diminuée, excepté dans deux

observations de Rilliet et d'Eckstrom. Il en est de même pour la température et la transpiration ; ce qui ne surprend pas pour ce dernier point, si l'on se rappelle que les glandes sudoripares et leurs conduits ont toujours été trouvés parfaitement intacts. Dans deux cas seulement (Curzio et Wernicke) la transpiration avait entièrement disparu; dans trois, elle avait diminué. Elle était très-abondante dans un cas d'Auspitz, un de Mosler, et chez ma malade. Les poils ne présentent généralement pas d'altération; cependant, dans les cas de Bruck et de Nordt, les principaux poils étaient courts, secs, brisés, et dans celui de Wernicke, ils étaient tombés ou bien courbés et cassants.

Le sclérème peut s'accompagner d'autres affections cutanées. C'est ainsi que Kohler a observé de l'acné, Bazin et Arning une varioloïde; Bazin a vu du zona concomitant. Du reste, cela se comprend, puisque l'épiderme et les papilles sont intacts dans le sclérème. A mesure que la maladie se prolonge, la partie affectée de la peau se déprime, et la rigidité, la contraction et la dureté deviennent plus marquées. C'est ainsi que nous voyons dans notre observation, que la mamelle droite tout entière était réduite à l'état de tubercule; c'est ainsi que la poitrine, chez la malade d'Arning, avait pris l'apparence de celle d'un homme; toute l'élasticité du thorax disparaît, et le patient est enfermé comme dans une cuirasse. Quoique la santé générale ne soit jamais affectée, les malades sont extrêmement incommodés, et si le sclérème a envahi une grande partie de la poitrine, la respiration se trouve gênée. Gilette assure que les symptômes thoraciques qui se présentent dans quelques cas sont dus à une affection commençante de la muqueuse laryngo-buccale, mais cette affection n'a pas été démontrée anatomiquement. Du reste, dans quelques circonstances la langue et la gorge se prennent, et la déglutition devient alors si difficile, qu'il faut recourir à l'alimentation artificielle; dans trois cas (Curzio, Rilliet, Gilette) où la langue fut affectée, elle était enflée et dure, et la déglutition, comme l'articulation des sons, était très-empêchée.

Arning avait prétendu que la maladie était exclusivement limitée à la partie supérieure du corps, mais les dernières observations, surtout celles de Forster et de Wernicke, où l'affection était bornée à la jambe, la face étant intacte, ont infirmé cette opi-

nion. On peut admettre que la maladie commence le plus souvent par la face ou par la nuque, et de là s'étend sur l'occiput, la poitrine et les bras; mais elle peut naître dans plusieurs points différents. En général, le sclérème avance lentement, et il est rare qu'il parcoure une grande étendue de la surface du corps en peu de temps, et même en quelques jours (Kohler).

Durée et terminaison. — La maladie a, dans le plus grand nombre de circonstances, une marche chronique; elle peut exister à un certain degré sans altérer la santé générale, à moins que le sclérème n'occupe une grande étendue du corps, qu'il ne gêne les mouvements respiratoires, ou qu'il n'y ait difficulté à ouvrir la mâchoire, ou enfin que la gêne de la déglutition, due à l'extension du mal à l'œsophage, ne soit une cause de marasme, comme dans le cas d'Arning. Dans les autres circonstances, la mort arrive par suite de complications, telles que la phthisie, la maladie de Bright ou des affections du cœur. La maladie prend quelquefois une marche aiguë, c'est ce qui est arrivé pour le malade de Binz, de Plu et pour la mienne. Chez les deux premiers, l'infiltration se développa rapidement, et atteignit très-vite un haut degré, la mort se manifesta, avant que la sclérose eût commencé dans toutes les parties infiltrées, sous l'influence de l'épuisement et de la fièvre hectique; chez ma malade, la mort fut sans doute causée par le sclérème, comme le semblent démontrer les métastases rencontrées dans les viscères, et non moins par la pleurésie hémorrhagique qui peut aussi bien se montrer sous l'influence d'une affection organique de la plèvre (tubercule, cancer), que dans le cours d'une maladie chronique avec altération profonde de toute l'économie.

Étiologie. — Les causes de la maladie sont jusqu'à présent encore très-obscures. Dans un grand nombre de cas, on a attribué le sclérème à un refroidissement soudain et violent de la peau. Arning et Köbner mettent en avant le rhumatisme comme une cause prédisposante. Dans quelques-uns des cas les plus récents, on a fait intervenir les maladies du cœur au point de vue étiologique (Köhler, Köbner, Roger, Gintrac). En général, le sclérème sévit dans la basse classe, mais il n'est pas exact, comme le dit

Lasègue, qu'il frappe principalement les individus mal nourris ou tombés dans la cachexie.

Les femmes y sont plus sujettes que les hommes. Sur 40 cas observés, il y avait 30 femmes et 10 hommes. L'affection se présente plus souvent dans l'âge moyen. Sur 36 cas on a trouvé :

1 de 1 an à 6 ans (Bärmann).
3 de 8 ans à 10 ans (Gilette, Rilliet, Roger).
1 de 11 ans à 13 ans (Köhler).
9 de 18 ans à 25 ans (Curzio, Henke, Fuchs, Fiedler, Jäger, Forster, Bazin, Villemin, Gamberius.
13 de 28 ans à 35 ans (M'Donnel, Rilliet, Bouchut, Forget, Arning, Brück, Nordt, Mosler, Köbner, Wernicke, Auspitz, Grandidier).
4 de 40 ans à 50 ans (Guillot, Grizolle, Binz et l'auteur).
1 de 50 ans à 60 ans (Plu).
4 de 65 ans à 72 (Putégnat, Pelletier, Eckström, Pierquin).

D'après ce tableau, on peut voir que la maladie s'est montrée 22 fois de 18 à 35 ans, seulement 4 fois avant cet âge, et 9 fois après 40 ans. Cette tendance décroissante avec l'âge de la disposition au sclérème est considérée par Köbner comme étant en rapport avec la diminution de la sécrétion de la peau, qui se prononce de plus en plus avec les progrès des années.

Le *pronostic* découle de ce que nous avons déja dit. On ne peut obtenir la rétrocession de la maladie qu'à la première période, et à ce point de vue, un des cas de Mosler offre un grand intérêt, puisque l'infiltration de la jambe disparut complétement dans le cours d'un mois. D'un autre côté, si la maladie est avancée dans la période de sclérose, la guérison complète est impossible, bien que, dans un grand nombre de cas, l'affection ait pu troubler la santé générale, elle ne peut être jugée aussi favorablement que l'ont fait tous les auteurs, qui sont d'accord pour dire que la mort n'a jamais été produite par l'affection elle-même.

Traitement.— Il a consisté dans l'emploi de différents remèdes, spécialement du mercure, de l'iode, des bains composés (de sulfate de fer, Gilette), alcalins, aromatiques, de vapeurs et de boues. Le mode de traitement qui, pour le moment, semble le plus efficace, est celui recommandé par Mosler. Il consiste dans

un régime fortifiant, dans l'administration de l'huile de morue, du fer, dans des frictions avec un onguent d'oxyde noir de cuivre et de glycérine, et dans des bains de vapeurs et des bains ferrugineux; l'auteur conseille aussi une cure à Franzensbad; mais on ne peut attendre de grands effets du traitement quand la maladie est très-avancée, et les améliorations que l'on a observées ne sont guère que des oscillations accidentelles et transitoires.

Dans le cas de Köbner, il se déclara de l'amélioration, bien que le malade n'eût pas pris les remèdes prescrits. Chez le malade d'Arning, toute espèce de traitement, y compris celui de Mosler, fut inutile. Dans la première période, il est possible de voir la maladie rétrocéder, d'après l'expérience de Mosler, mais on ne sait s'il faut attribuer cet effet au traitement; dans les cas graves, comme pour les malades de Binz, de Plu et le mien, tout traitement a été inutile.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

RECHERCHES SUR LA PRODUCTION ARTIFICIELLE DE TUBERCULES CHEZ LES ANIMAUX.

Par PAUL SPILLMANN.

ANDREW CLARK. *Inoculability of tubercle...* (*Medical Times and Gazette*, 1867).
WALDENBURG. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1867, nos 51 et 52.
HOFFMANN. *Beitraege zur Lehre von der Tuberkulose* (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, III, 67).
A. VOGEL. *Die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Thiere* (*Deutsches Archiv für klin. Medicin.*, II, 364).
WILLIAM MARCET. *On the inoculation of animals as a means of diagnosis in tubercular phthisis* (*Medico-chirurgical Transactions*; London, 1867).
A. ROUSTAN. *Recherches sur l'inoculabitité de la phthisie* (Thèse de Paris, 1867).
Th. LANGHANS. *Die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Kaninchen*; Marburg, 1867.
SANDERSON. *A series of microscopical specimens illustrative of the disease produced in guinea pigs by certain modes of subcutaneous irritation and particularly by the insertion of tuberculous matter in extremely small quantities under the skin.* (*Brit. med. Journ.*, 1868, n° 381).
WILSON FOX. *A Lecture on the artificial production of tubercle in the lower animals* (*Brit. med. Journ.*, 1868, nos 386-388).

Cette revue ne justifie pas son titre; notre but n'est pas, en effet, de critiquer les résultats obtenus par les différents observateurs, ou de discuter leurs opinions. Malgré les recherches de MM. Villemin, Hérard, Cornil, Lebert, Colin, etc., malgré les discussions nombreuses qu'a soulevées la question importante de l'inoculabilité et de la spécificité du tubercule, il reste encore bien des faits à contrôler et à vérifier. L'expérimentation seule peut résoudre le problème. Or les méthodes suivies sont fort nombreuses, les résultats souvent contradictoires; il était donc utile de faire connaître les recherches les plus récentes, car il peut résulter de la comparaison des différentes expériences et des conditions daus lesquelles se sont placés les observateurs, des indications et des enseignements précieux pour l'avenir.

C'est en Angleterre que l'on a commencé, tout d'abord, à répéter les expériences de M. Villemin.

M. A. Clark a employé quatre méthodes différentes d'expérimentation. Il a placé une première série d'animaux dans des conditions hygiéniques très-défavorables; à d'autres il a fait respirer de l'air tenant en suspension des substances irritantes; à une troisième série d'animaux il a injecté différentes substances dans les veines; enfin aux derniers il a inoculé de véritables tubercules.

Dans les poumons des animaux qui avaient été placés dans des conditions hygiéniques très-défavorables, M. Clark a trouvé des masses jaunâtres, souvent réunies en groupe, qui finissaient par transformer le poumon en une masse caséeuse. Au début de leur développement, ces masses ressemblaient à des produits de pneumonie caséeuse.

La seconde méthode, qui consistait à faire respirer aux animaux des substances irritantes, donna des résultats moins satisfaisants et moins bien définis. Dans la plupart des cas le poumon offrait une altération fibreuse avec des dépôts caséeux analogues à ceux que l'on observe dans les poumons des maçons, des mineurs, des remouleurs et autres ouvriers exposés à l'inhalation de poussières irritantes.

Des injections dans les voines furent faites avec de la poudre d'os de sèche ou avec du sable. A la suite de ces injections il se développait dans les poumons des masses sphériques, de coulour jaune, grisâtre, dont le volume allait jusqu'à celui d'un pois. Ces masses étaient formées par des cellules tout à fait analogues aux globules blancs du sang. Au centre on retrouvait des fragments des substances injectées. On observait également des dépôts secondairos dans le foie et dans les reins. Dans les poumons des chiens auxquels on avait injecté, neuf mois auparavant, du sable, M. Clark observa des granulations que l'on aurait pu prendre, au premier abord, pour des granulations grises; mais les caractères physiques et microscopiques rendaient la confusion impossible.

Les expériences les plus importantes sont cellos d'inoculation do tuborcules. M. Clark a inoculé des portions de tubercules frais dans des plaies sous-cutanées faites au cou de lapins; il a observé, à la

suite de l'inoculation, une tuméfaction assez étendue, accompagnée quelquefois de suppuration. Au bout de quinze jours, trois semaines, les granulations apparaissaient dans les poumons, et bientôt dans d'autres organes. Il a obtenu des résultats semblables en inoculant à des lapins du pus provenant de la plaie du cou d'un lapin inoculé antérieurement avec des tubercules gris de l'homme. Les tubercules gris obtenus dans ces conditions dans les poumons des lapins offraient presque tous les caractères du vrai tubercule gris. Ils faisaient saillie sur la surface de section du poumon, ils étaient demi-transparents, résistants, durs, et semblaient uniformément disséminés dans toutes les parties de l'organe. Ils différaient complétement des petites masses qui ont été décrites sous le nom de tubercules jaunes, ainsi que des nodosités de la pneumonie caséeuse qui est commune chez le lapin.

M. Clark confirme donc complétement la manière de voir de M. Villemin; il ne se croit pas cependant autorisé à déduire de ses expériences que le tubercule gris du lapin soit identique à celui de l'homme, ni que la granulation grise soit l'expression locale d'un virus spécifique, capable d'être propagé par inoculation, de même que le virus syphilitique. Il pense que les tubercules gris du lapin diffèrent en quelques points de ceux de l'homme : les premiers se montreraient aussi souvent à la base qu'au sommet; ils s'observeraient rarement dans le tissu aréolaire qui environne les bronches et les vaisseaux; de plus ils seraient composés de noyaux et de corpuscules au lieu d'être formés par des cellules épithéliales. Enfin le tubercule, chez le lapin, ne donnerait pas lieu aux transformations secondaires que l'on observe chez l'homme. M. Clark avait également obtenu des granulations grises à la suite de deux inoculations faites avec des produits non tuberculeux, du cancer et du pus. De plus, si le tubercule était réellement inoculable, comme la syphilis, par exemple, M. Clark pense que la maladie se communiquerait plus fréquemment qu'on ne l'observe.

C'est en s'appuyant sur toutes ces considérations que M. Clark rejette l'idée de spécificité.

En Allemagne, M. Waldenburg a également répété les expériences de M. Villemin. Il a inoculé, soit par simple piqûre, soit à l'aide de l'injection sous-cutanée, 80 animaux, lapins et cochons d'Inde. Quant aux produits inoculés, ils ont été fort variables.

Sur 16 animaux, inoculés avec des tubercules miliaires, 10 succombèrent un peu au delà de la première somaine. Les 6 autres présentèrent des foyers de tubercules miliaires dans les poumons, le foie, la rate, les reins et le mésentère. Les inoculations faites avec des produits de pneumonie caséeuse amenèrent des résultats négatifs.

A la suite d'inoculations faites avec la substance d'un ganglion lymphatique caséeux, mais non tuberculeux, il se développa dans quatre cas des tubercules miliaires dans le foie.

Les inoculations faites avec lo pus provenant d'un abcès d'un animal inoculé ont donné dcux résultats négatifs; 4 cas de foyers tuberculeux dans le foie, 1 cas de pneumonie, enfin 1 cas de transformation caséeuse des follicules du gros intestin.

Les inoculations faites avec des produits cancéreux n'ont eu aucun résultat.

Le même observateur a également inoculé des produits qui avaient séjourné dans l'alcool ou qui avaient été soumis à la coction : il a obtenu des résultats positifs et constants dans ces cas, de même qu'en injectant simplement de l'aniline. Il conclut cn niant la virulence des produits tuberculeux. Des éléments, des particules très-déliées, plus petits ou tout au moins pas plus grands que les globules sanguins, pénétreraient, selon lui, dans le poumon et occasionnaient la tuberculose, soit par leur action mécanique, soit par leur action chimique.

M. Hoffmann, qui a réussi dans deux cas à inoculer des tubercules à des lapins, considère les altérations comme des produits de nature inflammatoire.

Quant aux expériences de M. A. Vogel, elles ont donné des résultats complétement négatifs. Cet observateur inocula des granulations grises et des masses caséeuses provenant de poumons tuberculcux sous la peau de la nuque d'une corneillc, d'un chat, et d'un poulain de 5 mois. Il y cut quelques accidents inflammatoires au pourtour de la plaie, mais chcz aucun de ccs animaux il no se développa de tubercules.

M. Vogel pensc que les helminthes, si fréquents chez les lapins, peuvent, en sc réunissant en petits groupes, donncr lieu à des granulations que les observateurs ont sans douto confondues avec de vraies tubercules.

Cependant les expéricnces de M. Vogel n'ont pas l'importance qu'on pourrait leur attribuer ; on sait, en effet, que les trois animaux sur lcsquels l'auteur a expérimenté semblcnt ne pas être aptes à contracter la phthisie, comme l'a fait observer M. Villemin.

M. William Marcet, frappé des résultats obtenus par M. Villemin, eut l'idée d'inoculcr les crachats des phthisiques à dcs lapins et à des cochons d'Inde. Il espérait trouver par ce moyen un élément de diagnostic fort important ct presque certain.

La plupart des malades dont il a inoculé les crachats étaient dcs phthisiquos à la deuxième période, époque à laquelle les tubercules somblent se ramollir.

Les inoculatisns furent faites de préférencc à des cochons d'Inde, en général au cou et aux abords dcs organos génitaux : chaque animal était inoculé simultanémcnt aux deux endroits. Voici, du restc, comment procédait M. Marcot. Les crachats étaicnt recueillis dans une capsulo ; puis il y trompait uno aiguillée do fil de manière à bien l'imprégnor. Il faisait ensuite une incision à la peau, et introduisait l'aiguille dans la plaie, de façon à la faire sortir à une petite dis-

tance, à 1 centimètre environ. En pressant légèrement pendant qu'il retirait le fil de la plaie, il exprimait sous la peau les matières dont le fil était imprégné. M. Marcet préfère cette méthode à l'inoculation directe ou à l'injection hypodermique, qui agissent souvent d'une manière toxique et presque immédiate sur le sang. Il prenait, de plus, la précaution de renouveler le fil et l'aiguille à chaque expérience.

Les animaux étaient placés dans une grande cage divisée en douze compartiments, dont chacun pouvait contenir 5 ou 6 animaux. Les animaux, fort bien nourris, furent placés dans une cave, où ils manquaient, à la vérité, de lumière; mais aucun des cochons d'Inde non inoculés et sacrifiés à la fin des expériences pour servir de terme de comparaison, ne présenta de tubercules.

M. Marcet inocula 22 cochons d'Inde. Neuf de ces animaux furent inoculés avec des crachats de phthisiques à la seconde période. Un autre fut inoculé avec les crachats d'un malade atteint de bronchite très-nette. Sur les neuf autres, 2 furent inoculés avec les expectorations de deux cas de phthisie douteuse, un troisième avec le sang pris sur le cadavre d'un phthisique, un quatrième avec le sang de ce dernier animal, pris onze jours après la première opération ; deux autres furent inoculés avec du pus provenant de la poitrine d'un malade atteint d'emphyème et auquel on avait pratiqué la thoracentèse. Enfin, 3 cochons d'Inde, bien portants, furent conservés avec les autres sans être inoculés.

Voici les résultats obtenus à la suite de l'inoculation de 11 cochons d'Inde avec des crachats de phthisiques. Un des animaux succomba trois jours après l'inoculation, de cause inconnue; pas trace de tubercules dans aucun organe. Six autres cochons d'Inde succombèrent plus tard et présentèrent tous des tubercules à un degré plus ou moins avancé de développement. Cinq de ces derniers animaux moururent entre le quarante-troisième et le quarante-sixième jour après l'inoculation ; un seul animal succomba le vingt et unième jour : il ne présenta de tubercules que dans la rate. Quatre autres cochons d'Inde furent sacrifiés entre le quarante-septième et le cinquante-quatrième jour après l'inoculation : ils présentèrent tous des tubercules.

Les sept autres cochons d'Inde fournirent les résultats suivants :

1° Inoculation avec les crachats d'un malade qui présentait des signes douteux de tuberculose. Mort deux jours après l'inoculation.

2° Inoculation de crachats d'un autre malade qui offrait des signes douteux de phthisie. L'animal est sacrifié cinquante jours après l'opération et ne présente pas de tubercules.

3° Inoculation avec le sang d'un tuberculeux. Mort quatre-vingt-trois jours après l'inoculation : tubercules dans les poumons, le foie, la rate, les ganglions mésentériques.

4° Inoculation avec le sang du précédent animal onze jours après l'opération. L'animal est sacrifié soixante-douze jours plus tard et ne présente pas trace de tubercules. La période du développement de la

maladie au moment de l'inoculation était sans doute trop peu avancée pour donner lieu à une éruption tuberculeuse.

5° et 6° Inoculation de deux cochons d'Inde avec du pus provenant d'un cas d'empyème. L'un de ces animaux mourut tuberculeux huit jours après l'inoculation ; il était sans doute phthisique auparavant. Le second présenta des tubercules dans les poumons, le foie, la rate et les ganglions mésentériques.

7° Inoculation de crachats de bronchite. Animal sacrifié au bout de quatre-vingt-deux jours : absence complète de tubercules.

Les autres animaux non inoculés, bien que vivant dans les mêmes conditions, ne présentaient aucune lésion. En terminant, M. Marcet pose les conclusions suivantes :

L'inoculation du cochon d'Inde avec des crachats de phthisie sera suivie, à une certaine période de la maladie, et peut-être toujours, de la formation de tubercules chez les animaux opérés.

Si des cochons d'Inde inoculés avec des crachats rejetés par la toux meurent tuberculeux, ou bien si, sacrifiés trente jours au moins après l'inoculation, ils présentent des tubercules dans leurs organes, on pourra regarder ce fait comme une preuve directe et positive de l'existence de la phthisie tuberculeuse chez le malade dont on a inoculé les crachats.

Si des cochons d'Inde sont inoculés avec des crachats expectorés par une personne regardée comme phthisique au troisième degré, et si ces animaux ne meurent pas tuberculeux et ne présentent point de tubercules au moment où on les sacrifie, c'est-à-dire cinquante jours au moins après l'inoculation, on peut conclure que le ramollissement des tubercules et les sécrétions des cavernes pulmonaires sont arrêtées et que le malade est en bonne voie de guérison.

Outre les expectorations pulmonaires, le sang et le pus provenant de phthisiques semblent également jouir de la propriété de former des tubercules chez le cochon d'Inde. Chez ces animaux, la rate paraît être atteinte en premier lieu et les poumons ensuite.

Les conclusions de M. Marcet sont peut-être un peu hâtives, d'autant plus qu'elles sont appuyées sur des observations fort peu nombreuses.

En France, M. Roustan a également tenté d'inoculer les diverses productions pathologiques de la phthisie. Bien que les animaux eussent été placés dans les meilleures conditions, la plupart moururent d'infection putride, trois ou quatre jours après l'inoculation, sans présenter dans ce cas aucune trace de tubercules.

Il est probable que dans ces cas les opérateurs inoculent de trop grandes quantités de produits pathologiques.

M. Roustan a inoculé successivement des granulations tuberculeuses, de la matière caséeuse et du sang de phthisiques.

Sur trois lapins auxquels on avait inoculé à la base de l'oreille des

granulations tuberculeuses, deux succombèrent au bout de quatre jours sans présenter de tubercules. Le troisième lapin survécut et fut sacrifié deux mois après l'inoculation. On ne trouva point de tubercules ni dans le poumon, ni dans la rate, le foie et les reins. Mais dans toute l'étendue du mésentère, existait un semis très-abondant de petites granulations, à peine visibles à l'œil nu, mesurant en moyenne de un à quatre ou cinq dixièmes de millimètre. Ces granulations étaient toutes en rapport avec des ramifications vasculaires; un certain nombre d'entre elles occupaient l'angle de bifurcation des vaisseaux.

A l'examen microscopique, pratiqué après macération dans l'acide chromique, avec ou sans coloration par le carmin, les granulations les plus petites semblaient exclusivement formées par des éléments nucléaires allongés, ovoïdes, à contours très-nets. Ces noyaux étaient d'autant plus éloignés les uns des autres qu'on se rapprochait de la périphérie des granulations.

Quant aux granulations les plus volumineuses, elles avaient subi en partie l'infiltration graisseuse, surtout vers le centre. Deux autres lapins, de la même portée que les trois premiers, et soumis aux mêmes conditions, mais sans avoir subi d'inoculation, furent sacrifiés le même jour. Ils ne présentaient aucune trace de tubercule dans les organes.

Deux chiens adultes furent inoculés d'abord à l'aide de fragments de tubercule jaune pris sur le poumon d'un phthisique mort depuis vingt-huit heures, et insinués sous la peau de la partie interne de la cuisse. Comme l'un des chiens avait chassé de la plaie les fragments introduits, on les réinocula tous deux avec des granulations pulmonaires grises, désagrégées dans de l'eau et injectées sous la peau de l'aine.

L'un des chiens fut mis à mort cinq semaines environ après la dernière inoculation. On trouva de nombreuses granulations tuberculeuses disséminées à la surface du foie, de la rate. Dans les reins existaient également quelques granulations, ainsi que sur l'épiploon.

Les poumons offraient deux altérations bien distinctes. D'une part, des sortes d'épaississements partiels, des plaques comme fibreuses, s'enfonçant à peine dans la profondeur du tissu. A la coupe, on observait un épaississement des cloisons interaréolaires, en même temps qu'un revêtement très-riche de cellules épithéliales accolées, tapissant les vésicules aériennes.

Outre cette altération, qui semblait bornée aux sommets, on remarquait dans les différents lobes un certain nombre de granulations réellement tuberculeuses, formées par un amas de noyaux développés dans les cloisons intervésiculaires. En outre, il existait dans l'intérieur des vésicules une accumulation très-appréciable d'épithélium granuleux.

Au niveau des plaies d'inoculation existaient de petites masses jaunâtres, de grosseur variable, réunies entre elles par des traînées blanchâtres. Les vaisseaux lymphatiques étaient volumineux.

Le second chien, sacrifié quatre jours après, ne présentait aucune trace de tubercules. M. Roustan suppose que cet animal n'était pas depuis assez longtemps sous l'influence de la matière inoculée : c'est lui, en effet, qui avait chassé les fragments introduits dans la plaie. Nous ferons cependant remarquer qu'on lui avait injecté, depuis plus d'un mois, du liquide contenant des granulations grises désagrégées.

De deux cabiais frères, marqués différemment, dont un seul avait été inoculé avec de la granulation opaque, on n'en put plus retrouver qu'un, qui malheureusement avait perdu sa marque. Sacrifié deux mois après le début de l'expérience, cet animal ne présentait que des noyaux de pneumonie catarrhale qui, à un examen superficiel, auraient pu en imposer pour des tubercules.

Nous n'insistons pas sur ce fait, car il n'est nullement certain que l'animal ait été inoculé.

M. Roustan inocula également de la matière caséeuse. Deux jeunes lapins et un cabiais adulte, inoculés avec de la matière caséeuse pulmonaire, succombèrent au bout de quelques jours.

Un lapin de 3 mois, de la portée de ceux qui avaient servi pour la première expérience, fut inoculé à la base de l'oreille; on lui insinua sous la peau deux petits fragments de pneumonie caséeuse pris sur le poumon d'un phthisique. De plus, on lui injecta à la nuque une petite quantité de matière caséeuse triturée dans de l'eau.

Environ deux mois après l'inoculation, le lapin fut sacrifié. Sous la peau de l'oreille droite, et à la nuque, on trouvait deux kystes renfermant une matière puriforme, constituée par des éléments en régression. A la face inférieure du foie se voyait une grande quantité de petits points blanchâtres constitués par des kystes renfermant des entozoaires.

Sur le mésentère et l'épiploon siégeaient de petites saillies blanchâtres, fibreuses ; ces productions différaient totalement des granulations tuberculeuses.

Le poumon droit offrait trois ou quatre granulations grises au sommet, et une autre à la base du lobe inférieur. Dans le poumon gauche il y avait, à la partie inférieure du lobe inférieur, quelques points indurés et un peu jaunes au centre ; le parenchyme, dans le lobe supérieur, semblait transformé, en un point, en une masse demi-transparente, offrant çà et là quelques points jaunâtres.

A un autre lapin de la même portée on inséra, sous la peau de la base de l'oreille gauche, plusieurs fragments de matière tuberculeuse, prise dans un ganglion mésentérique provenant d'une petite fille phthisique. Au point où avait été pratiquée l'inoculation, se développa une tumeur morbide qui disparut au bout d'un certain temps.

L'animal fut sacrifié deux mois après l'inoculation.

Les organes thoraciques, les poumons, les ganglions bronchiques, étaient sans altérations et ne présentaient aucune trace de tubercules.

Le foie, l'épiploon, la rate, les reins, n'offraient rien de spécial.

Dans l'appendice cæcal on voyait des points blancs, du volume d'une grosse tête d'épingle, formés par de petits abcès contenant un grand nombre de globules de pus et de parasites. Mais à la surface du mésentère on distinguait de petits points résistants à la pression, saillants, de la grosseur d'une petite tête d'épingle, et formés par des granulations tuberculeuses transparentes, constituées exclusivement par des amas de noyaux allongés et ovoïdes, sans altération granulo-graisseuse.

Deux tentatives d'inoculation du sang de phthisique fournirent des résultats négatifs. Ce sang était du sang veineux, venant d'une phthisique à la troisième période. Il fut recueilli dans une palette plongée dans de l'eau tiède, et injecté immédiatement, sans être défibriné, sous la peau du dos de deux cabiais. On injecta à chaque animal 2 grammes environ de sang.

Les deux cabiais ne parurent pas souffrir de l'inoculation. Ils furent sacrifiés deux mois et huit jours après l'injection, et un examen très-attentif de leurs organes ne put y faire découvrir la moindre lésion tuberculeuse.

M. Roustan communique également dans son travail une observation intéressante de l'inoculation de la phthisie calcaire de la vache au lapin. Il introduisit sous la peau de la base de l'oreille plusieurs fragments de matière jaune, caséeuse, venant du poumon d'une vache pommelière.

L'animal fut sacrifié cinquante-cinq jours après l'inoculation. Les deux poumons étaient littéralement farcis de tubercules à divers degrés d'évolution, depuis la granulation grise demi-transparente, jusqu'au tubercule jaune.

Le foie, la rate, le rein, renfermaient également des tubercules. Il n'y en avait point sur le mésentère. Mais au niveau de l'inoculation on trouvait des granulations d'apparence caséeuse; les vaisseaux lymphatiques, remplis de matière caséeuse, étaient tuméfiés et formaient une véritable corde. Les ganglions voisins, tuméfiés, renfermaient de la matière caséeuse à leur centre.

M. Roustan conclut tout naturellement du succès de ces expériences à l'inoculabilité du tubercule. Cependant il fait une réserve : il admet, en effet, deux sortes de phthisie : la phthisie inoculée et la phthisie spontanée. La tuberculisation inoculée correspond, pour lui, à la phthisie aiguë, affection très-grave, à marche rapidement fatale, sans lésions bien considérables. Il rapproche au contraire la phthisie spontanée de la phthisie chronique, remarquable par sa marche

lente et ses lésions étendues, mais limitées généralement au poumon.

La phthisie spontanée ou chronique ne se rencontrerait pas chez les animaux, qui, même plusieurs mois après l'inoculation, présentent des lésions généralisées dans les organes, et nullement limitées au sommet des poumons, comme on le voit chez la plupart des phthisiques.

Nous devons à M. Langhans, de Wiesbaden, une série d'expériences et de recherches fort curieuses. Cet observateur a inoculé les lapins en plongeant une lancette dans la conjonctive et en ayant soin de tourner plusieurs fois l'instrument sur son axe.

Il a fait onze tentatives d'inoculation du tubercule miliaire cru de l'homme au lapin, une inoculation de granulations provenant d'une péribronchite, deux inoculations de masses caséeuses non tuberculeuses, enfin deux inoculations de granulations tuberculeuses du lapin au lapin.

L'inoculation fut suivie dans la plupart des cas d'injection et de tuméfaction de la conjonctive. Dans quelques cas, à la suite de cette inflammation, on voyait se développer une tumeur du volume d'une noisette, ou bien une série de petits foyers isolés. Ces masses étaient formées par de petites cellules arrondies analogues aux globules de pus de l'homme, par de grandes cellules arrondies ou ovoïdes, pâles, à un ou plusieurs noyaux, enfin par des masses granuleuses contenant un grand nombre de noyaux. La plupart de ces cellules contenaient des granulations graisseuses abondantes. L'auteur considère ces productions comme de simples abcès, remplis par un pus épais, filant, comme on en observe toujours chez le lapin après le traumatisme.

Les lésions observées dans les poumons furent les suivantes : des hémorrhagies, des granulations miliaires, discrètes, analogues aux tubercules, des masses infiltrées, enfin des helminthes, et notamment le strongylus commutatus.

Les hémorrhagies étaient caractérisées par des taches d'un brun rougeâtre, généralement sous-pleurales, quelquefois situées dans le parenchyme même du poumon. Au niveau de ces taches on observait des cellules volumineuses, arrondies, contenues dans les alvéoles, et remplies de granulations pigmentaires. L'auteur croit que ces taches ne sont que des hémorrhagies plus ou moins anciennes, dues à la présence de parasites, et il ne les considère nullement comme un des premiers termes du développement des tubercules.

Quant aux granulations des poumons, elles présentaient la consistance, la transparence, la zone périphérique et le centre jaunâtre, en un mot, l'aspect général des tubercules de l'homme. Cependant ces granulations siégeaient de préférence dans les lobes inférieurs, tandis que chez l'homme on les trouve surtout dans les lobes supérieurs. Ces granulations étaient constituées, à l'état frais, par de grandes cellules arrondies, transparentes, avec un noyau vésiculeux,

légèrement granuleux, elles renfermaient dans la plupart des cas des granulations graisseuses; quelques-unes de ces cellules offraient des prolongements allongés. On trouvait, en outre, des groupes d'éléments sphériques, granuleux, plus petits que les globules rouges du sang ; enfin de grandes cellules à protoplasma très-granuleux et contenant jusqu'à 30 noyaux. Ces granulations s'étaient formées, non-seulement aux dépens d'une prolifération des parois alvéolaires, mais encore par une accumulation de cellules dans l'intérieur des alvéoles.

L'auteur considère les infiltrations plus étendues comme le résultat d'une simple inflammation siégeant tant dans les alvéoles elles-mêmes que dans la paroi.

Outre ces lésions, M. Langhans a observé dans les poumons du lapin une grande abondance d'helminthes décrits déjà par Leuckart, sous le nom de strongylus commutatus. Ces parasites ne pouvaient évidemment résulter des inoculations; et ils existent, paraît-il, chez un grand nombre d'animaux sains. Les œufs et les embryons de strongle se trouvent dans le parenchyme même; l'animal développé vit dans les bronches. L'auteur pense que les strongyles peuvent déterminer par leur présence des ecchymoses, des granulations analogues au tubercule, des infiltrations étendues, et même de la pneumonie.

Ce fait pourrait expliquer certaines divergences sur les résultats d'inoculation de substances pathologiques autres que le tubercule. Car si les parasites semblent être aussi fréquents chez le lapin que veut bien l'admettre M. Langhans, il y aurait lieu de supposer que, dans les inoculations, on a pu opérer sur des lapins qui avaient des parasites antérieurement à l'inoculation, et considérer les lésions parasitaires comme un résultat de l'expérimentation. Toutefois, en France, le lapin ne semble pas offrir aussi souvent des parasites dans le poumon que le feraient supposer les observations de M. Langhans.

En Angleterre, M. Sanderson a fait une série de recherches fort curieuses sur l'inoculation des tubercules avec M. Simon, le président de la Société pathologique de Londres.

En inoculant des produits tuberculeux à des cochons d'Inde, ces observateurs ont obtenu des éruptions tuberculeuses dans les différents organes. Ils ont trouvé également qu'en inoculant des produits pathologiques non tuberculeux, du pus, etc., ou en provoquant une irritation mécanique prolongée à l'aide de sétons, il se développait des productions en tous points analogues aux productions tuberculeuses.

M. Sanderson a observé, au niveau de la plaie d'inoculation, de l'induration et de la suppuration du tissu conjonctif sous-cutané; au voisinage de la plaie se formaient de petits abcès secondaires assez nombreux, ou des noyaux durs réunis aux foyers primitifs par des bandes indurées. Les ganglions lymphatiques étaient augmentés de volume, durs, en voie de métamorphose caséeuse. Sur 10 animaux

infectés, M. Sanderson en a observé 9 dont les poumons étaient farcis de tubercules gris caractéristiques qui siégeaient même au niveau de la plèvre. Ces tubercules, qui dépassaient rarement le volume d'une tête d'épingle, avaient une coloration grisâtre; les plus volumineux étaient gris à la périphérie, jaunes, opaques au centre. A la coupe, on apercevait au microscope un noyau entouré d'une enveloppe transparente. Le noyau était génératement plus résistant que les parties environnantes. M. Sanderson pense que l'enveloppe de ces noyaux est formée par du tissu pulmonaire, dans les alvéoles duquel l'épithélium a proliféré, tout en se chargeant de pigment. Le noyau ne renfermerait pas d'éléments épithéliaux, et serait formé par une masse de petits noyaux arrondis qui rempliraient les maillos étroites d'un stroma transparent non fibrillaire. Il existerait donc une certaine analogio entre la structure des tubercules et celle de la substance corticale des ganglions lymphatiques. Fœrster et Rindfleisch dans son *Traité d'anatomie pathologique*, considèrent également les tubercules comme des productions lymphatiques.

Le foie des animaux infectés avait doublé ou triplé de volume, et offrait l'aspect d'un foie cirrhotique. L'auteur pense que cet état est dû à la présence de tubercules dans les ramifications de la veine porte et des canaux biliaires.

La rate était considérablement hypertropiée. Dans la plupart des cas on observait, à la surface de cet organe ou sur des coupes, des granulations demi-transparentes, constituées par des corpuscules de Malpighi, et non par des tubercules miliaires, comme on aurait pu le croire au premier abord.

L'éruption tuberculeuse était surtout développée sur le péritoine; elle s'y présentait sous forme de granulations de volume variable, constituées par une accumulation de noyaux arrondis. Les granulations siégeaient toujours près des artères; dans les petites artères, on trouvait les granulations sur la limite externe de la tunique moyenne; dans les grosses artères, les granulations s'observaient dans la tunique adventice. M. Sanderson pense que les noyaux qui constituent les granulations sont de même nature que les corpuscules de tissu conjonctif des organes dans lesquels elles se développent.

M. Sanderson a obtenu des résultats identiques en inoculant des produits tuberculeux ou d'autres substances à dos cochons d'Inde.

Il inocula de nombreux animaux avec du pus provenant d'infection purulente. Beaucoup d'animaux succombèrent à l'inoculation, mais ceux qui survécurent devinrent tous tuberculeux. Enfin, en provoquant des suppurations du tissu cellulaire sous-cutané par des actions mécaniques quelconques, sétons, etc., il a également obtenu des éruptions tuberculeuses. Chez un animal auquel on avait placé un séton en fil de coton, on trouva, au bout de quatre mois, des granulations tuberculeuses généralisées.

M. Sanderson conclut de ses expériences que l'on ne saurait plus

admettre l'existence d'un virus tuberculeux spécifique. Aussi admet-il, avec une partie de l'école allemande, que la formation des granulations tuberculeuses est toujours amenée et provoquée par un foyer caséeux préexistant. Du reste, c'est par erreur qu'il attribue cette théorie, bien peu soutenable, à Niemeyer. C'est, en effet, Bulh qui a tout le premier émis cette hypothèse. M. Sanderson suppose que la tuméfaction et la transformation caséeuse des ganglions lymphatiques les plus rapprochés de la plaie, jouent un rôle important dans la série des altérations pathologiques qui mènent à la production de l'éruption tuberculeuse.

Voyant le désaccord qui existait entre les conclusions de M. Clark et celles d'autres observateurs, M. Wilson Fox entreprit de nouvelles expériences. Il faisait ses recherches en même temps que M. Sanderson, et arriva aux mêmes conclusions que lui, à savoir, que beaucoup de produits morbides autres que le tubercule, et même des substances inertes introduites sous la peau du cochon d'Inde ou du lapin déterminent infailliblement chez ces animaux le développement du tubercule.

Voulant savoir, tout d'abord, si les cochons d'Inde pouvaient devenir tuberculeux spontanément, il sépara la cage des animaux par une cloison, et plaça d'un côté les animaux inoculés et de l'autre les animaux sains. Il sacrifia à différentes reprises plusieurs animaux sains, et ne trouva jamais de tubercules.

M. Fox a inoculé 117 cochons d'Inde et 12 lapins avec des substances diverses. 58 cochons d'inde sur les 117 devinrent tuberculeux; 6 d'entre eux présentèrent des lésions douteuses, et les 53 autres fournirent des résultats négatifs. M. Fox n'a compté comme succès que les cas dans lesquels trois organes internes, poumons, ganglions bronchiques, foie, rate, péritoine, intestin ou ganglions lymphatiques étaient altérés. Les cas où il y avait moins de trois organes malades ont été notés comme douteux. Les animaux avaient été tous placés dans des conditions très-favorables; ils étaient bien nourris et bien soignés. L'inoculation des matières solides fut faite à l'aide d'un long trocart muni d'un piston. Pour les liquides, M. Fox se servit de la seringue hypodermique. Le volume des substances solides inoculées ne dépassa jamais un grain d'anis.

La gangrène et la suppuration au niveau de la plaie étaient fort rares. Les abcès circonscrits ne se produisirent presque jamais chez le cochon d'Inde; par contre, on observait chez ces animaux des collections de matière caséeuse, à odeur repoussante. Ces collections étaient généralement enkystées et entourées d'une enveloppe dure, presque lardacée, qui se confondait avec les tissus environnants. Dans plusieurs cas, il existait au pourtour de la plaie et à des distances variables de petites granulations semi-transparentes. Quelquefois ces granulations étaient rangées en lignes, ou bien elles formaient des cercles disséminés; on pouvait les suivre

jusqu'aux ganglions lymphatiques les plus voisins, autour desquels elles formaient des groupes plus serrés ; outre ces granulations, on observait dans certains cas des traînées d'induration souvent caséeuses à leur centre. Ces traînées se rattachaient aux ganglions lymphatiques. Les granulations étaient cachées dans le tissu cellulaire où il fallait une certaine attention pour les découvrir ; ce fait explique pourquoi elles ont échappé à d'autres observateurs. Au microscope, on apercevait au centre de ces granulations une masse de petits noyaux appartenant probablement à des cellules dont les contours échappaient à la vue. A la périphérie, se trouvaient des cellules sphériques et fusiformes, d'environ 1/3000 de pouce de diamètre, avec d'autres plus volumineuses, de 1/1000 de pouce de diamètre et ressemblant beaucoup à des cellules épithéliales. Ces granulations semblaient s'être développées aux dépens des vaisseaux lymphatiques. Du reste, les ganglions lymphatiques les plus voisins étaient tuméfiés et indurés : à la coupe, ils présentaient une apparence semi-cartilagineuse, avec des traînées de matière caséeuse. Les aréoles de la substance corticale étaient remplies de cellules identiques aux globules lymphatiques ordinaires. En certains points, les cellules subissaient la dégénérescence graisseuse ; en d'autres points, il y avait transformation fibreuse du tissu.

Les poumons renfermaient une quantité plus ou moins considérable de petites granulations disséminées, du volume d'un grain de chènevis, rassemblées en certains points. Les granulations étaient séparées par une trame fibreuse. En certains points, le poumon avait subi la transformation fibreuse. Les granulations étaient semi-transparentes, caséeuses au centre : les plus volumineuses étaient quelquefois ramollies. Ces granulations siégeaient tantôt au pourtour des bronches, tantôt sur les vaisseaux. D'autres, enfin, semblaient isolées. Les granulations qui siégeaient dans l'enveloppe fibreuse des bronches semblaient s'être développées dans les petites masses lymphatiques qu'on y observe à l'état normal. Ces granulations étaient formées par une accumulation de cellules de 1/3000 de pouce de diamètre en moyenne. Les noyaux seuls étaient généralement visibles. Les granulations siégeaient également dans le système lymphatique périvasculaire ; elles semblaient s'y être développées aux dépens de la tunique épithéliale de la gaîne lymphatique. Dans les deux cas, elles s'étendaient rapidement dans le tissu pulmonaire environnant.

Les capillaires présentaient une transformation remarquable au pourtour des granulations : ils ne contenaient plus de sang, et leurs noyaux étaient considérablement développés ; les vésicules anciennes étaient également épaissies. M. Fox n'a jamais observé de pneumonie.

Les ganglions bronchiques étaient altérés, ainsi que les ganglions axillaires.

Le foie était volumineux et dur ; en certains points, le tissu de cet

organe était lisse et demi-transparent. Point de coloration spéciale par l'iode. En beaucoup de points on trouvait de petits foyers caséeux. Au microscope, on observait dans le tissu transparent une trame fibreuse remplie de cellules.

La rate était très-volumineuse; dans certains cas, elle offrait des masses arrondies, formées sans doute par l'hypertrophie des corpuscules de Malpighi. Ces corpuscules étaient quelquefois rassemblés en groupe. On observait également des tractus formés par un tissu lisse et demi-transparent, comme dans le foie. Les masses caséeuses trouvées dans la rate différaient complétement des abcès de la pyohémie.

Dans les intestins on observait des points blanchâtres, lactescents, disséminés dans la muqueuse. Les plaques de Peyer étaient agrandies, proéminentes, surtout dans la deuxième portion de l'intestin grêle. Ces plaques étaient quelquefois ulcérées. Les ulcérations présentaient le fond granuleux, inégal, de l'ulcération tuberculeuse. Les follicules isolés étaient souvent développés, caséeux.

Les ganglions mésentériques étaient tous altérés.

Dans la plupart des cas il y avait de l'ascite. L'épiploon offrait des granulations, mais sans aucun signe d'inflammation.

Chez les 64 animaux inoculés et tuberculeux. M. Fox a trouvé 54 fois des tubercules dans les ganglions lymphatiques, 39 fois dans les poumons et la rate, 4 fois dans le parenchyme hépatique, 25 fois dans l'épiploon, 12 fois dans l'intestin.

Les expériences réussirent moins bien sur le lapin que sur le cochon d'Inde.

Dans tous les cas, les néoformations ressemblaient au tissu limphathique : aussi, M Fox considère-t-il le tubercule comme une production dont la structure serait identique à celle du tissu lymphatique. Le tissu connectif dans lequel les granulations se développent, se transformerait en tissu connectif réticulé; la compression et l'obstruction des vaisseaux sanguins amèneraient la destruction rapide du tissu.

Jamais M. Fox n'a observé dans les poumons des altérations qui puissent se rattacher à la pneumonie lobulaire ou catarrhale. Les alvéoles étaient altérés par suite d'un épaississement périphérique, et non par une infiltration intérieure.

M. Fox pense que les vaisseaux lympathiques sont le point de départ de la formation des granulations. Les vaisseaux sanguins ne joueraient qu'un rôle complétement secondaire, et s'oblitéreraient non par embolie, mais sous l'influence de l'altération des tissus environnants.

Voici, du reste, un résumé succinct des nombreuses expériences de cet observateur :

L'inoculation de tubercule de l'homme a réussi 6 fois sur 8. La réinoculation du tubercule du cochon d'Inde au cochon d'Inde a réussi 12 fois sur 12. Quatre inoculations faites avec des crachats de bron-

chite chronique et de pneumonie aiguë ont été sans résultat. Sur deux inoculations faites avec des crachats de phthisiques, 1 succès. Sur 17 inoculations de pus de source différente, mais non tuberculeux, 7 succès, 1 cas douteux, 9 insuccès. 9 inoculations avec des produits de pneumonie scrofuleuse, tuberculeuse ou caséeuse, 9 succès. 2 inoculations de pneumonie aiguë franche ; insuccès. 11 inoculations de produits solides, venant de tissus enflammés ; 4 succès ; 7 insuccès dont trois dus à la diphthérie. 9 inoculations faites avec des portions de tissus altérés et dégénérés à la suite d'inflammations chroniques, tels que portions de foie cirrhosé, de foie gras, de rein, etc., 6 succès, 1 cas douteux, 2 insuccès. 2 inoculations de plaques de Payer, altérées dans le cours d'une fièvre typhoïde, 2 insuccès. 4 inoculations avec du fil chargé de lymphe vaccinale, 4 succès. 6 inoculations avec du fil chargé de pus d'ulcérations syphilitiques, 6 insuccès. 2 inoculations de cancer, 2 insuccès ; 5 inoculations de muscles d'un cadavre qui avait séjourné à l'amphithéâtre depuis quinze jours ; 4 succès complets ; le cinquième animal mourut émacié et hydropique sans présenter de tubercules. 3 inoculations sous la peau de fil de coton complétement propre, 1 succès ; 4 cas de sétons passés sous la peau : 1 succès ; 3 insuccès.

Dans quelques cas, les animaux succombèrent au bout d'un temps assez court, à la suite de suppurations locales. Quelques animaux moururent également du froid. Les animaux tuberculeux succombaient, pour la plupart, entre le 40e et le 75e jour. L'un d'eux mourut le sixième jour de l'inoculation, en présentant des tubercules abondants.

Il semblerait résulter de ces expériences que certaines substances amènent plus rapidement et plus sûrement la production de tubercules que d'autres : les inoculations faites avec des granulations tuberculeuses ou des produits de pneumonie, dite tuberculeuse, ont toujours fourni les résultats les plus frappants.

M. Fox pense que les inoculations sont suivies d'une infection septique du sang qui provoque une irritation de tout le système lymphatique : partant prolifération lymphatique qui serait représentée par le tubercule.

Nous avons vu que la plupart des observateurs ont obtenu des tubercules dans les organes des animaux inoculés ; ils ne parlent pas de cavernes, et considèrent même l'absence de cette lésion comme une différence entre la tuberculose de l'homme et des animaux. Remarquons cependant que les animaux ont été sacrifiés dans la plupart des cas au bout de deux, trois, quatre mois au plus, et que l'on ne peut pas espérer obtenir des cavernes dans un espace de temps aussi court. Du reste, M. Lebert et Jules Ley (1) ont communiqué à

(1) *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, nos 13 et 14 ; 1868.

l'Académie de médecine deux observations curieuses de cavernes développées chez des animaux inoculés.

M. Lebert inocula un cochon d'Inde avec des granulations péritonéales, offrant les caractères types des granulations dites *tuberculeuses*. Voici le résumé de cette observation : abcès, engorgements ganglionnaires, puis guérison locale. Mort au bout de quatre mois et demi, quatre jours après avoir mis bas des petits encore aujourd'hui bien portants. Engorgement et infiltration de nombreuses glandes lymphatiques ; granulations et foyers disséminés un peu plus volumineux, ainsi que *plusieurs cavernes* dans les poumons ; nombreuses granulations dans la rate, ainsi que quelques petits abcès ; hépatite interstitielle générale sans granulations tuberculiformes.

Le lapin inoculé par M. Ley mourut naturellement cinq mois environ après l'inoculation. Le lobe inférieur du poumon droit renfermait une *vaste caverne* remplie d'un liquide puriforme qui se vida par l'incision ; il y avait environ trois cuillerées à bouche d'un liquide granuleux. Dans tout l'organe se trouvaient disséminées de nombreuses plaques ressemblant à s'y méprendre et en tout conformes à ce qu'on appelle le tubercule. Presque toutes étaient en voie de ramollissement.

En Italie, MM. Verga et Biffi (de Milan) et M. Mantegazza (de Pavie) ont fait également de nombreuses inoculations de tubercules à des lapins. Nous regrettons de ne pouvoir qu'indiquer ces recherches qui ont été publiées dans la *Gazette lombarde* (nº 51).

M. Villemin a eu l'extrême obligeance de nous communiquer le résultat de plusieurs expériences récentes et encore inédites.

Trois lapins, auxquels il avait inoculé des crachats desséchés depuis vingt jours, ont présenté des tubercules à l'autopsie.

A deux autres lapins il avait insufflé de la poudre des mêmes crachats par une petite ouverture faite à la trachée. Résultat : 1 succès sur 2.

Enfin, M. Villemin avait appliqué à deux autres lapins un vésicatoire gros comme un sou sur la paroi de la poitrine ; à la levée du vésicatoire, la plaie fut saupoudrée avec la même poudre. Résultat : 1 succès sur 2.

M. Villemin nous a fait observer qu'un de ces lapins avait présenté à la levée du vésicatoire un léger saignement de la plaie. C'est peut-être celui-là chez lequel l'expérience a réussi ; or, dans ce cas, les conditions avaient été à peu près celles d'une véritable inoculation.

Une commission, nommée par l'Institut, s'est transportée il y a quelques jours au Val-de-Grâce, où M. Villemin a inoculé devant les membres délégués :

Des tubercules proprement dits à 8 lapins ;

Des crachats humides à 4 ;

Des crachats desséchés, datant de quinze à vingt jours, à 3.

Il a placé, de plus, 4 sétons et 2 allumettes, débarrassées de leur

phosphore, sous la peau de 6 lapins et inoculé à 2 autres de ces animaux des détritus de muqueuse intestinale provenant d'un dysentérique.

M. Villemin va, en outre, inoculer avec des substances diverses une autre série d'animaux, de manière à contrôler et à vérifier toutes les recherches qui ont été faites à l'étranger.

Nous venons de passer en revue des travaux nombreux, et l'on a pu voir quel désaccord règne entre les différents expérimentateurs, Pour les uns, les produits morbides obtenus à la suite des inoculations sont de véritables tubercules, des granulations grises; pour les autres, ce sont des produits secondaires d'infection métastatique, des embolies capillaires consécutives au transport des produits inflammatoires. Il semble, en effet, résulter des expériences de plusieurs observateurs que les granulations obtenues sont dues à des noyaux métastatiques d'infection purulente et que les granulations tuberculeuses d'inoculation rentrent dans un mode particulier de dégénérescence des abcès métastatiques.

Il serait essentiel, à l'avenir, de bien déterminer les produits que l'on inocule, ainsi que leur provenance, les conditions dans lesquelles se trouvaient les animaux, la manière dont on a fait les préparations. Ce qui a manqué également dans la plupart des recherches, ce sont les bons examens microscopiques : il existe, en effet, tant de causes d'erreur dans l'étude des altérations pulmonaires; les petits fibrômes de la plèvre, qui se présentent sous forme de papilles et qui sont calcifiés à leur centre, peuvent être facilement confondus à l'œil nu avec des granulations tuberculeuses; il en est de même des helminthes, des petites masses dures, formées par du pus caséeux, desséché, que l'on observe quelquefois chez les lapins ou les cochons d'Inde.

Il ne suffit point, pour étudier une granulation tuberculeuse, de l'étaler sur une lame de verre et de l'examiner; il faut, en outre, observer l'état des vaisseaux, savoir quelle partie de la granulation est en dégnérescence graisseuse.

C'est seulement en insistant sur tous ces points que le contrôle deviendra possible : on évitera ainsi bien des discussions et bien des dissidences.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Tumeur biliaire formée dans les canaux hépatiques, par le Dr Bressy (thèse de Strasbourg, 1867). — Caroline B..., âgée de 20 ans, lymphatique, entre à la clinique syphilitique, salle 63, n° 4, le 14 septembre 1866. Elle a été envoyée à l'hôpital pour ulcérations à la vulve et adénite inguinale à droite. Comme maladies antérieures, elle n'a eu que des ulcérations à la vulve et une adénite inguinale qui l'ont forcée à faire un séjour d'un an à l'hôpital de Mulhouse.

Du 14 septembre au 4 octobre, pansement au sulfate de cuivre et iodure potassique à l'intérieur.

Le 4, le bubon suppure.

Le 10 novembre, douleurs dans l'hypochondre droit, vomissements verdâtres, constipation.

La malade n'avait jamais eu de symptômes analogues.

Le 15, sclérotiques jaunes, teinte subictérique généralisée, constipation, urines bilieuses, huile de ricin, 40 grammes.

Le 17, une selle décolorée, sulfate de soude, 30 grammes.

Le 18, pas de selles, vomissements, douleurs en ceinture dans les deux hypochondres et la région épigastrique, foie douloureux à la pression, dépassant les fausses côtes d'un travers de doigt. Abdomeu volumineux, tympanitique. 0,10 centigr. de calomel, n° 4.

Le 19, M. le professeur Michel prend le service. Le diagnostic porté jusqu'ici a été : rétention biliaire due à une obstruction des voies biliaires par un ou plusieurs calculs. Le pronostic semble favorable. 3 pilules de 0,01 centigr. d'extrait de belladone. Lavement avec huile de ricin, 40 grammes.

Le soir, les pupilles sont dilatées; le pouls est toujours petit et fréquent, la température n'a jamais été élevée; pas de selles depuis le 16. Lavement avec 12 grammes de follicules de séné.

Le 21, lavement avec huile de ricin, 40 grammes, et huile de croton tiglium, 1 goutte; 3 pilules belladonées.

Dans la nuit, une selle un peu colorée, l'ictère diminue ; les vomissements sont moins fréquents, subdélire.

Les 22 et 23, eau de Soulzmatt; belladone, 0,02 centigr. ; calomélas, 0,15 centigrammes.

Pendant ce temps, le bubon est devenu gangréneux. Cette complication est probablement sous la dépendance du marasme amené par l'affection du foie.

Les jours suivants, l'ictère a diminué, la malade a eu quelques selles décolorées, mais elle est toujours souffrante, s'affaiblit de jour en jour.

Le 20, on cesse la belladone.

Le 1er décembre, frictions sur la région hépatique avec de l'huile de camomile chloroformée.

Les 3, 4, vin de quinquina, 30 grammes.

Le 5, grand vésicatoire sur l'hypochondre droit, lavement avec huile de ricin, 40 grammes ; eau de laurier-cerise, 30 grammes.

Le 11, M. le professeur Michel examine la femme avec beaucoup d'attention. Le foie dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt. Abdomen peu volumineux, hypochondres et épigastre douloureux à la pression ; épigastre soulevé, se laissant difficilement déprimer; sur la ligne médiane, un espace de 5 à 6 centimètres carrés, placé au-dessous du bord libre du foie qu'on sent assez distinctement, est mat ; les tissus ne sont pas empâtés ; en palpant en cet endroit, on sent une tumeur hémisphérique, semblant se confondre avec le foie ; on peut faire glisser sur elle la paroi abdominale ; elle paraît molle, donne une sensation assez vague de fluctuation ; on ne sent un peu de fluctuation qu'en mettant un index un peu au-dessus de l'ombilic, l'autre au-dessous de l'appendice xiphoïde.

On porte le diagnostic de tumeur biliaire du foie, surtout développée dans le lobe gauche.

Le 12, la femme s'affaibit de plus en plus, est dans un état désespéré ; M. le professeur Michel se décide à vider cette tumeur. La malade est chloroformée : au-dessous de l'appendice xiphoïde, incision de 0,07 centimètres environ, parallèle à la ligne médiane, à 0,02 centimètres à droite de la ligne médiane ; dissection couche par couche do la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, de la lame antérieure de la gaîne du grand droit ; incision des fibres du grand droit ; la lame postérieure de la gaîne du muscle est œdématiée. Une assez grande quantité de sérosité s'écoule pendant l'incision des fibres musculaires. Impossible alors de reproduire cette fluctuation qui était déjà si douteuse. En pressant le fond de la plaie avec les doigts, on a la sensation d'un corps mou fuyant sous les doigts. On croirait sentir le bord du foie fuir sous la main.

Application, au fond de la plaie, du caustique de Filhos, afin de produire des adhérences entre les deux feuillets du péritoine et empêcher la bile de s'épancher dans la séreuse. Pansement simple. Glace au citron. Extr. gomm. d'opium, 0,10 centigrammes.

Le 13, un vomissement.

Le 14, deux vomissements ; selles liquides. La tumeur qu'on voyait et sentait à l'épigastre s'est limitée, est devenue hémisphérique ; on dirait que les fibres incisées du grand droit lui ont permis de devenir plus saillante ; peau légèrement chaude, pouls petit, fréquent ; les vomissements ont cessé ; ventre non soulevé, un peu douloureux

à l'épigastre. Le moment d'inciser la lame postérieure du grand droit est arrivé ; des adhérences suffisantes doivent être formées ; il est toujours impossible de reproduire la fluctuation. Faire une ouverture paraît bien hardi.

Le 15, la malade ne va pas mieux, a tout à fait perdu l'appétit. Potion avec extr. gomm. d'opium, 0,10 centigrammes. L'eschare de la plaie épigastrique s'est détachée ; nouvelle application de caustique de Filhos.

Le 16, il semble qu'il y a une amélioration générale ; la malade souffre moins.

Le 17, le mieux continue ; la malade a dormi. Selles liquides abondantes, colorées par la bile ; il semble qu'il y a eu une débâcle, peut-être une perforation du canal cholédoque. Nouvelle cautérisation avec le caustique de Filhos.

Le 18, selles liquides un peu grisâtres ; elles ne contiennent pas de pus.

L'état général s'aggrave de nouveau ; température assez élevée ; pouls petit, très-fréquent ; quelques frissons répétés ; ventre souple, non ballonné, mais douloureux, surtout à l'épigastre ; les vomissements reparaissent ; prostration, constipation, émaciation générale.

Le 19, affaissement croissant ; température élevée ; pouls petit, très-précipité ; constipation ; ventre moins douloureux ; deux vomissements ; l'ictère revient.

Le 20, pendant la nuit, toux quinteuse ; pas de crachats ; prostration extrême ; plus de selles depuis le 17 ; vomissements.

Le 21, pouls excessivement fréquent ; subdélire ; extrémités froides ; les plaies de l'épigastre et de l'aine sont sèches.

Le 22, la malade meurt à six heures du matin.

Autopsie le 24. *Abdomen.* Péritoine des régions iliaques et ombilicale, à peine rouge ; anses intestinales non distendues. Le feuillet du péritoine de la face convexe du foie présente plusieurs adhérences avec le péritoine pariétal ; foie un peu volumineux. Au niveau de la partie antérieure du sillon antéro-postérieur, pseudo-membranes épaisses, nombreuses, reliant les deux feuillets du péritoine ; en les tendant légèrement, on voit une poche molle, fluctuante, blanchâtre, de la grosseur d'un œuf, faire saillie ; elle s'ouvre tout à coup malgré les précautions prises pour l'isoler ; il s'en écoule un liquide abondant, verdâtre, qui est de la bile. Cet accident nous empêche de disséquer la tumeur avec tout son contenu. Les parois semblent simplement formées par le péritoine et des pseudo-membranes ; elle proémine de 0,66 centimètres par le trou de la veine ombilicale.

L'ouverture par laquelle le cordon de la veine ombilicale plonge dans le foie est très-dilatée, son diamètre = 0,07 centimètres : on peut y introduire facilement trois doigts à la fois ; les doigts, le stylet s'enfoncent profondément et se perdent dans une vaste poche : le

canal de la veine ombilicale a 0,055 millimètres de large, 0,05 centimètres de long.

On ouvre le duodénum, arrive sur le pli de Vater, dissèque le canal cholédoque, qui est normal dans une hauteur de 0,09 centimètres; son diamètre = 12 centimètres. On arrive à l'embouchure du cystique dans le cholédoque ; juste à 0,005 millimètres au-dessus on tombe sur un calcul régulièrement sphérique, de 0,012 millimètres de diamètre, légèrement bosselé; on lui communique des mouvements faciles ; ne bouchant pas hermétiquement la lumière du canal, le passage de la bile n'était pas tout à fait interrompu. On le laisse en place; immédiatement au-dessus on tombe sur une vaste poche, molle, fluctuante, dans laquelle on peut introduire les deux poings ; elle forme une cavité conique à base correspondant au sillon transverso et à sommet très-obtus regardant le calcul ; elle est séparée de l'ouverture du canal de la veine ombilicale par un pont de substance hépatique de 0,05 centimètres de large, correspondant à l'éminence porte antérieure ; elle contient de la bile verdâtre, un peu concrète ; ses limites sont en haut le foie, en bas et sur les côtés les parois épaissies du canal hépatique excessivement dilaté; elle est située principalement sous le lobe gauche. Son diamètre transversal est de 0,095 millimètres, son antéro-postérieur de 0,095 millimètres. Cette vaste poche communique avec celle que nous avons vue proéminer par le trou de la veine ombilicale. Elle a deux prolongements, un allant dans le lobe gauche, dans lequel on peut introduire quatre doigts ; un autre allant dans le lobe droit, et dans lequel on peut introduire trois doigts. Les parois de ces deux diverticulums sont percées de trous, dans plusieurs desquels on peut introduire un doigt ; l'ongle arrive en suivant ces canaux à très-peu de distance de la face convexe.

Sur toute cette face supérieure, surtout à gauche, on voit de petites bosses arrondies, molles, fluctuantes, de la grosseur d'un pois, d'une noisette, ressemblant à des kystes ; quelques-unes ont une enveloppe très-mince et sont presque ulcérées; elles contiennent une bile très-épaisse.

De prime abord on pouvait croire que la tumeur proéminant sur le bord tranchant du foie était due à une dilatation de la vésicule biliaire ; mais celle-ci se trouve atrophiée, a sa place normale et ne contient pas de bile ; vers son sommet on trouve un calcul ovoïde, un peu bosselé; le canal cystique n'existe plus.

La bile contenue dans la poche a son odeur normale, est très-jaune, très-concrète, granuleuse au toucher.

A la coupe, le foie n'est pas ramolli ; sa coloration est un peu jaune; la poche a des prolongements ressemblant à ceux des canaux hépatiques ; ces prolongements ne sont que les canaux et les canalicules hépatiques dilatés. On peut les suivre jusqu'à la périphérie du foie ; en en disséquant quelques-uns avec soin, on arrive dans les kystes

placés à la surface. Quelques calculs irréguliers sont enkystés dans la substance du foie. Tous ces canaux et tous ces kystes contiennent une bile très-épaisse, se laissant presque écraser avec un manche de scalpel, montrant au microscope des myriades de calculs excessivement petits; par-ci par-là se trouvent quelques globules purulents. Il semble que les acini du foie, comprimés excentriquement, devraient avoir subi une atrophie graisseuse ; à peine quelques cellules hépatiques commencent à se remplir de granulations; en quelques points le tissu connectif a commencé à proliférer. Les plus petits canalicules hépatiques allant aux acini ont leur diamètre augmenté au moins deux ou trois fois.

Rien dans les vaisseaux sanguins. Estomac, intestins sains, ne contenant pas de bile.

Empoisonnement dû à l'absorption d'acide phénique, par le Dr E.-G. Muchin (*Brit. med. Journ.*, 1868, n° 375). — Trois femmes, âgées de 68, 60 et 20 ans, et atteintes de gale, furent frictionnées, par erreur, avec de l'acide phénique impur, employé comme désinfectant. Au bout d'un temps assez court, elles se plaignirent de points de côtés, de céphalalgie, et perdirent connaissance. Elles n'avaient séjourné que vingt-cinq minutes à peine dans une atmosphère imprégnée d'acide phénique, et furent immédiatement lavées avec grand soin. Les deux plus jeunes de ces malheureuses succombèrent, l'une au bout de cinq heures et demie, l'autre au bout de trente-huit heures environ. La plus âgée ne tarda pas à se remettre. La plus jeune éprouva les souffrances les plus pénibles, et présenta des phénomènes congestifs du côté de la tête et des poumons. L'autopsie ne fut malheureusement pas faite.

Emploi thérapeutique du curare et de la curarine, par le Dr H. Beigel (*Berliner Klin. Vochenschr.*, 1868, nos 7 et 9. — Dans plusieurs cas d'épilepsie et de chorée, M. Beigel a fait des injections sous-cutanées de curare en solution dans de la glycérine; les quantités employées variaient entre 1 demi-grain et 2 grains et demi. Le médicament n'a eu aucune action sur la maladie. Par contre, l'auteur a observé les phénomènes physiologiques suivants : atonie musculaire généralisée, surtout aux extrémités inférieures et à l'éleveur de la paupière supérieure; plusieurs fois de la diplopie. La sensibilité et l'intelligence n'étaient nullement altérées. Le pouls, la température et les sécrétions ne semblèrent pas influencés par le médicament. L'urine ne renfermait point de sucre. Au point où l'on avait pratiqué l'injection sous-cutanée, il se produisait généralement une inflammation cutanée douloureuse et fort longue.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Principe actif des virus. — Ovariotomie. — Discussion sur la tuberculose. — Discussion sur les diarrhées actuelles. — Pustule maligne. — Gymnastique. — Electrisation comme anesthésique local de l'utérus. — Poêles en fonte.

Séance du 28 *juillet*. — M. Chauveau (de Lyon), membre correspondant, adresse à l'Académie une note dans laquolle il repond aux critiques que M. Colin a faites de ses expériences sur le *principe actif des virus*, et dont nous avons rendu compte le mois dernier. M. Chauveau résume lui-même sa communication dans les termes suivants :

1° La couche liquide supérieure des diffusions vaccinales est dépourvue d'activité virulente, de l'aveu de M. Colin lui-même.

2° Ce défaut d'activité ne tient pas à l'absence ou au peu d'abondance des substances albumineuses du vaccin, car ces subsances existent dans le liquide superficiel en plus grande quantité que dans des dilutions étendues, pourvues cependant de l'activité virulente.

3° Il ne tient pas davantage à l'altération des éléments virulents au contact de l'eau, l'expérience démontrant que ce contact prolongé même au delà de quarante-huit heures, temps moyen employé pour les diffusions, ne modifie pas l'activité du vaccin et des autres virus qui ont été l'objet de mes recherches.

4° On ne peut démontrer que la diffusion soit, en fait, un moyen absolument certain de faire passer toutes les substances solubles du vaccin dans la couche superficielle do l'eau versée à la surface de cette humeur.

Cette objection, prévue et développée par moi avant tout autre, ne permet pas de faire reposer sur la méthode de diffusion seule la démonstration de l'inactivité du sérum des tumeurs virulentes. C'est pourquoi j'ai eu recours à une dernière méthode, celle des dilutions graduelles, dont l'idée m'a été suggérée par les expériences de Spallanzani, de M. Quatrefages et d'autres, sur le liquide spermatique ; mais je n'ai pas à m'occuper de cette dernière méthode, l'auteur dos critiques actuelles ayant passé à côté sans paraître en soupçonner l'existence.

— M. Kœberlé communique à l'Académie le compte rendu des opérations d'*ovariotomie* qu'il a pratiquées depuis 1862 jusqu'en 1868 ;

l'analyse de ces faits le conduit à formuler un certain nombre de principes sur les conditions qui font la gravité de l'opération et ses chances de succès.

La gravité de l'ovariotomie est proportionnelle aux complications qu'elle présente. 69 opérations présentées par M. Kœberlé et qui ont donné un total de 45 guérisons pour 24 morts, se décomposent ainsi, à ce point de vue :

Cas sans adhérence........	20;	guérisons 17,	morts 3	— 1/7
Cas avec adhérences légères.	16;	— 13,	— 3	— 1/5
Cas avec adhérences graves.	33;	— 15,	— 18	— 1/2

La mortalité de l'ovariotomie a été aussi proportionnelle à la perte de sang, — à la durée de l'opération, — à la longueur de l'incision, — au poids des tumeurs.

Les causes de mort ont été les suivantes: septicémie dans 7 cas; péritonite dans 5 cas; péritonite et septicémie dans 6 cas; étranglement interne, tympanite intestinale, entérite, chaque fois dans 1 cas.

Les succès obtenus dans les cas graves ont été beaucoup plus nombreux depuis un an. M. Kœberlé attribue ce résultat aux perfectionnements que l'ovariotomie a subis dans le procédé opératoire, perfectionnements auxquels il a concouru pour une très-grande part.

— M. Bouillaud termine le discours qu'il a commencé dans la dernière séance sur la tuberculose.

Il rejette d'une façon absolue la distinction qu'on a prétendu établir entre les granulations tuberculeuses et la pneumonie caséeuse. Cette question conduit l'honorable académicien à exprimer son opinion sur les doctrines et les travaux de l'école allemande : tout en tenant à rendre justice à ces travaux et aux résultats des recherches microscopiques, il blâme la prétention d'édifier, d'après ces travaux, des doctrines nouvelles, et surtout de faire table rase du passé. Pour lui, les Allemands ont surtout mis des mots nouveaux à la place des mots anciens, et apporté quelques progrès de détail ; mais il n'en faut pas moins revendiquer en faveur de la France la suprématie scientifique.

Relativement à la contagion de la tuberculose, M. Bouillaud, après avoir rappelé les opinions de Laënnec et de M. Andral, qui admettaient seulement que la cohabitation prolongée avec une personne phthisique pouvait avoir une certaine influence sur le développement de la maladie; celle de M. Fournet qui, sans accepter la contagiosité des tubercules, accordait quelque influence à l'infection par l'atmosphère viciée des phthisiques ; après avoir rappelé ces opinions, M. Bouillaud arrive à celle qui a été émise par M. Guérin : le tubercule cru ne pourrait être contagieux; mais, quand le tubercule est ramolli, que les surfaces ulcérées du poumon sont exposées à l'air, le malade peut devenir un foyer d'infection pour ceux qui l'entourent, comme les lésions pulmonaires qu'il porte sont un foyer d'infection pour son organisme, par la résorption des produits purulents et putrides.

Mais, tont en acceptant cette contagion par infection, M. Bouillaud refuse d'admettre la contagion par virulence des tubercules, telle qu'a cherché à l'établir M. Villemin : les expériences d'inoculation qu'on a pratiquées ne sauraient conduire aux conclusions qu'on en a tirées, car il n'est pas prouvé que les produits qu'on a obtenus soient des tubercules, et non simplement des produits tuberculiformes.

M. Bouillaud termine son discours par les conclusions suivantes :

1° Il n'existe dans l'espèce humaine aucun cas de tuberculisation pulmonaire, ou de *tuberculose* autre, produite par voie d'inoculation *virulente*.

2° Dans la période de la tuberculisation ou de la tuberculose, où se sont formés du pus ou autres produits septiques dont les foyers sont en communication avec l'air ambiant, cette affection, à l'instar de tant d'autres où se forment des foyers du même genre, devient indirectement une cause d'infection septique.

3° Les accidents et, en particulier, les dépôts, soit réellement tuberculeux, soit d'apparence tuberculeuse, peuvent être ralliés à ceux, depuis longtemps connus, qui se produisent à la suite des traumatismes, soit extérieurs, soit intérieurs.

4° Le virus tuberculeux est une hypothèse qui ne repose, du moins jusqu'ici, sur aucune expérience ou observation exacte et rigoureuse.

Séance du 4 août. — Une courte discussion s'engage entre MM. J. Guérin, Béhier et quelques autres membres au sujet des diarrhées qui règnent depuis quelque temps. M. J. Guérin considère ces diarrhées comme épidémiques, comme contagieuses, et sans prétendre précisément qu'elles puissent être le prélude d'une épidémie imminente de choléra, il croit qu'elles doivent être surveillées attentivement : si le choléra venait à apparaître, il faudrait bien reconnaître, comme M. Guérin l'a toujours pensé, que cette maladie peut naître spontanément sur place avec le caractère épidémique, et qu'elle ne nous est pas seulement transmise par importation, comme une doctrine trop exclusive tendrait à le faire admettre.

D'autre part, M. Béhier, et c'est aussi l'opinion de la plupart des autres membres, ne voit rien dans les diarrhées actuelles qui puisse les faire considérer comme précurseurs d'une épidémie cholérique. Ces accidents sont simplement le résultat de la température élevée, de l'abus des boissons glacées, de l'usage d'aliments indigestes ; ils diffèrent d'ailleurs complétement de ceux qui caractérisent la diarrhée prémonitoire du choléra : les selles, en effet, y sont plus bilieuses et plus odorantes.

— M. Davaine, dans un travail intitulé : *Nouvelles recherches sur la constitution et diagnostic de la pustule maligne*, expose l'état actuel de la question, et communique à l'Académie plusieurs faits qui lui ont été transmis par M. le Dr Raimbert, de Chateaudun. Dans trois cas, la diagnostic de pustule maligne qui avait été porté par M. Raimbert

a été pleinement justifié par l'examen microscopique; les exsudats de ces pustules contenaient de nombreuses bactéridies; dans un quatrième cas, où le diagnostic était douteux, le microscope a permis d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une pustule charbonneuse, en montrant que l'exsudat était constitué par du pus, et ne renfermait aucune bactéridie, ni rien qui y ressemblât.

— M. Gallard donne lecture d'un mémoire sur *la gymnastique et les exercices corporels dans les lycées.* Dans ce mémoire, l'auteur examine et discute la valeur, au point de vue de l'hygiène, des différents exercices gymnastiques auxquels on soumet actuellement les jeunes gens, et donne l'indication des changements qu'il lui paraîtrait convenable d'apporter à cette partie de l'éducation physique.

— M. Abeille communique la relation d'un cas d'empoisonnement chez un enfant de six ans et demi par 5 centigrammes de sulfate d'atropine dans 5 grammes d'eau : guérison par injection sous-cutanée de 35 centigrammes d'hydrochlorate de morphine.

— M. Victor Revillout lit une note intitulée: *De l'électricité comme anesthésique local après les cautérisations intra-utérines.* La cautérisation intra-utérine avec le nitrate d'argent, qui peut rendre de grands services dans la métrite parenchymateuse, a l'inconvénient de provoquer chez quelques femmes des douleurs vives qui apparaissent de quelques minutes à une demi-heure après l'opération. C'est dans le but de remédier à cet inconvénient que M. Revillout a eu l'idée de recourir à l'électrisation de l'utérus avec un courant d'induction : on porte sur le col un tampon de charpie imbibé d'eau fortement salée, corps très-bon conducteur; une tige de cuivre, garnie d'un manchon de caoutchouc et terminée par une olive métallique, sert à mettre ce tampon en communication avec l'un des fils de l'appareil électrique, tandis que l'autre conducteur est placé sur la région hypogastrique.

D'après M. Revillout, le courant électrique a toujours paru diminuer très-notablement, souvent annuler, les douleurs utérines, lorsqu'il a été employé sitôt après la cautérisation, et prolongé suffisamment; il n'est pas nécessaire que ce courant soit fort.

L'effet anesthésique du courant paraît beaucoup moins marqué lorsqu'on ne l'emploie qu'après que les douleurs ont déjà paru.

Séance du 11 août. M. Davaine communique à l'Académie le résultat d'expériences qu'il a entreprises sur les animaux pour vérifier sa théorie de la pustule maligne, qu'il attribue à l'inoculation de bactéridies déposées dans les tissus, envahissant ensuite les tissus voisins et enfin se généralisant.

Pour introduire les bactéridies sans blesser de vaisseaux, il s'est servi d'un petit cautère chauffé dans l'eau bouillante, qu'il a appliqué sur la peau de cobayes; Il a ainsi obtenu de petites vésicules dans lesquelles il a introduit du sang d'animal mort de charbon, contenant des bactéridies.

Dès le lendemain, chez un des cobayes, il s'est produit une vési-

cule qui, en quelques heures, est devenue large d'à peu près un centimètre, s'est entourée d'une aréole rouge et contenant une sérosité pleine de bactéridies. M. Davaine a apporté à l'Académie un autre cobaye qui présente les mêmes lésions.

Ainsi l'identité de la pustule maligne et du charbon se trouve démontrée par la reproduction expérimentale de la pustule maligne à l'aide du sang charbonneux.

M. Coulier, pharmacien en chef et professour au Val-de-Gràce, lit une noto sur les *poêles en fonte*, dont voici les conclusions:

1o Les poêles en fonte laissent transsuder à travers leurs parois une certaine proportion d'oxyde de carbone; mais cette proportion est tellement faible qu'il n'y a pas lieu de s'en préoccuper au point de vue de l'hygiène; 2° des personnes adultes et des enfants peuvent vivre dans une amosphère chauffée à l'aide de poêles en fonte, sans qu'il soit possiblo d'observer la moindre alteration dans leur santé.

3o La congestion de la face, la difficulté de la respiration et les autres symptômes qu'on observe dans les locaux chauffés à l'aide des poêles en fonte proviennent de l'abaissement de l'état hygrométriquo de l'air. Tous ces accidents disparaissent dès qu'à l'aide d'une évaporation d'eau convenablement ménagée, on maintient cet état hygrométrique dans les conditions normales.

— M. Chauffard, revenant sur la discussion des deux dernières séances relatives à la constitution médicale, lit une *étude sur les diarrhées saisonnières et le choléra sporadique, et sur leurs rapports avec les épidémies cholériques vraies*; il s'attache à démontrer que, par leurs symptômes, par leur évolution, par leurs causes, etc., les deux premières maladies diffèrent radicalement dn choléra véritable, et quo par conséquent on ne saurait craindre, avec M. J. Guérin, de voir les diarrhées actuelles conduire à une épidémie cholérique.

Voici les principaux traits de ce parallèle: les flux intestinaux de la diarrhée saisonnière ne se présentent pas comme les flux cholériques, séreux, blanchâtres ou incolores, et presque inodores; ils sont, au contraire, bilieux, colorés, odorants; ils ont raremont l'aspect riziforme, ot celui-ci, lorsqu'il apparaît, ne persiste pas et se trouve bientôt remplacé par le flux bilieux ordinaire. Les vomissements qui accompagnent ou précèdent ces diarrhées sont plus distincts encore des vomissements cholériques: ils ne sont ni abondants ni séreux, mais rares et bilieux; ils ne persistent pas; an lieu de présenter le caractère de déjections passives, ayant lieu presque sans efforts, ils s'effectuent avec tous les troubles généraux qui accompagnent ordinairement ce gonro d'évacuations; ils ne changent pas de caractères, ou à l'inverse dos vomissements cholériques, ils deviennont de plus en plus bilieux.

Les phénomènos nerveux réflexes, los crampes douloureuses des membres, si communes ot si caractéristiques dans les diarrhéos cholériques excessives, demeurent très-rares dans les diarrhées actuelles,

même alors que celles-ci sont intenses, à évacuations très-rapprochées; et dans les cas rares où les crampes se montrent, elles sont fugaces et faibles. Il en est de même pour l'affaiblissement de la voix; il a été beaucoup plus lent à se déclarer dans l'affection présente que dans les cas comparables de cholérine vraie; des évacuations répétées et persistantes affaiblissaient à peine la voix, tandis que des évacuations, identiques quant au nombre et à la durée, déterminaient en temps de choléra une aphonie plus ou moins complète. Pareillement la suppression des urines dans les diarrhées saisonnières se montre beaucoup plus tardivement et plus incomplétement que dans les flux cholériques; il en est ainsi encore pour la cyanose et le ralentissement du pouls : tous ces symptômes, tous ceux qui accusent une ataxie prononcée ou une paralysie des nerfs vaso-moteurs, offrent une expression qui n'est pas comparable si on les envisage durant une constitution simplement diarrhéique ou en temps d'épidémie cholérique.

Mais le fait le plus frappant et qui est d'ailleurs en rapport étroit avec les faits précédents, c'est le maintien d'un état général, relativement bon, dans les diarrhées saisonnières : l'affaiblissement général s'opère lentement et demeure proportionnel au nombre des évacuations et à la durée de la maladie; cet affaiblissement d'ailleurs reste modéré et n'arrive jamais à une prostration véritable, à moins que la maladie ne persiste outre mesure, le patient ne prenant aucun soin diététique.

M. Chauffard trouve encore des différences notables dans la manière dont se fait la transformation de la diarrhée saisonnière en affection cholériforme; et la même transformation en temps d'épidémie spécifique. La première, en effet, est exceptionnelle et survient à la suite d'une cause occasionnelle, refroidissement subit, boissons glacées. En temps de choléra, au contraire, on voit la maladie éclater sans cause particulière, ou à la suite d'une diarrhée légère et de courte durée, qu'un traitement bien ordonné ne peut enrayer, parce qu'elle est déjà la première manifestation du choléra. Les diarrhées saisonnières, convenablement soignées, ne conduisent jamais au choléra sporadique.

Le mode d'apparition des deux maladies diffère également. Tandis que, dans les épidémies cholériques, on voit les cas graves se montrer d'emblée en même temps qu'on signale l'invasion des diarrhées, et que les cas légers n'apparaissent que plus tard, dans les diarrhées saisonnières et les choléras sporadiques, on voit la maladie s'élever peu à peu en gravité, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que se montrent les choléras graves.

Quant aux différences symptomatiques entre le choléra sporadique et le choléra épidémique, M. Chauffard les trouve surtout dans la période de réaction : celle-ci, en effet, dans le choléra sporadique, est loin d'offrir les dangers qui lui sont attachés dans le choléra épidémique. Elle est parfois difficile à provoquer, et le malade peut suc-

comber dans l'algidité sans qu'on ait pu l'obtenir; mais, lorsque la réaction se déclare, lorsque, dans le choléra sporadique, la chaleur et la circulation se raniment, on peut, dans la grande majorité des cas, porter un pronostic favorable. Toute cette période de stupeur typhide et délirante qui rend si dangereuse la réaction du choléra importé, manque ou se présente avec des caractères très-amoindris dans la réaction du choléra sporadique.

Passant ensuite aux considérations étiologiques qui légitiment la distinction qu'il cherche à faire prévaloir, M. Chauffard montre que l'étiologie des diarrhées saisonnières est toute dans la constitution médicale régnante, dans les conditions thermo-électriques d'une température exceptionnellement élevée et persistante; à cette cause capitale viennent s'ajouter quelques causes secondaires, telles que l'abus des fruits et des boissons froides. Le choléra, au contraire, est indépendant de toute condition de température; à l'inverse des diarrhées qui, tenant à des causes souvent générales, se montrent sur de vastes étendues de pays, il reste confiné à un territoire limité, parce qu'il a un point de départ restreint et ne se propage que successivement.

M. Chauffard rejette la contagiosité des diarrhées saisonnières admise par M. Guérin et explique la généralisation de la maladie par l'influence commune qui sévit sur un grand nombre d'individus à la fois; l'importation du choléra démontre, au contraire, qu'il est contagieux. Cependant il admet que les diarrhées saisonnières peuvent s'élever à la spécificité et se transformer en maladie contagieuse et épidémique; mais alors ce n'est pas le choléra qu'elles engendrent, mais la dysentérie.

En terminant, M. Chauffard conclut à la distinction radicale entre le choléra nostras, accident commun de toutes les maladies caractétérisées par un flux alvin, et le choléra asiatique, maladie essentiellement spécifique.

— Une discussion s'engage à la suite de cette communication.

M. J. Guérin se défend d'avoir été aussi affirmatif que le prétend M. Chauffard relativement à la signification des diarrhées actuelles. Il a seulement dit qu'il fallait se tenir sur la réserve, et que, si le choléra venait à se développer parmi nous, nous aurions assisté à une évolution des plus instructives, et qu'on aurait la solution d'une question très importante, celle de l'origine du choléra.

M. Guérin ne nie pas les différences qui existent entre les diarrhées actuelles et les diarrhées cholériques; il a même été le premier à signaler leur caractère bilieux, coloré, odorant. Mais, au lieu de s'arrêter seulement aux différences, comme M. Chauffard, il remarque les analogies. On comprend que, au début, les diarrhées présentent les caractères précédents; c'est ce qu'on a observé en Égypte et dans l'Inde, où les épidémies commencent souvent par des diarrhées de cette nature; et M. Guérin pense avoir démontré, dans ses travaux antérieurs, que le choléra peut se montrer sous cette forme ébauchée;

c'est ce qu'on a observé dans quelques départements de France, à Lyon en particulier. Il résulte d'une lettre de M. Kuhn, que M. Guérin a communiquée à l'Académie, que, parmi les diarrhées qui se sont montrées à la maison centrale de Gaillon, il y a eu plusieurs cas de choléra confirmé. En somme, M. Guérin maintient que, si les cas de choléra venaient à se multiplier, il y reconnaîtrait l'évolution d'une épidémie dont on n'observerait actuellement que les prodromes.

M. Béhier ne voit rien de nouveau dans les diarrhées qui sévissent actuellement ; on les observe tous les étés, et en même temps quelques cas de choléra sporadique. Mais rien ne prouve que ces diarrhées et ces choléras soient contagieux ; rien ne prouve que nous soyons menacés de l'invasion d'une nouvelle épidémie.

Séance du 18 *août.* — La discussion sur la tuberculose a été close au commencement de la séance; et, comme c'était justice, l'Académie a voté des remerciements et des félicitations à M. Colin et à M. Villemin.

La clôture de la discussion a seule permis à M. Villemin d'intervenir, par une lecture, dans la question en litige ; c'est même là le motif qui a décidé le bureau à proposer cette clôture. Aussi, dès qu'elle a été prononcée, M. Villemin a été appelé à la tribune pour lire un travail *sur la virulence et la spécificité de la tuberculose,* dans lequel il s'attache surtout à réfuter les objections qui ont été faites à ses premiers travaux, et maintient ses conclusions.

Comparant les lésions qu'on trouve chez les animaux inoculés à celles qui se développent chez les phthisiques, M. Villemin trouve entre elles une identité complète. Les poumons sont généralement pris : sur un grand nombre d'inoculations chez les lapins, il n'a trouvé que cinq à six fois les poumons sains, l'éruption tuberculeuse s'étant faite ailleurs. Mais la tuberculose inoculée ne se borne pas au poumon ; elle envahit les ganglions, l'intestin, le foie, la rate, les reins, les membranes séreuses, etc. Ces lésions sont d'ailleurs plus ou moins avancées.

M. Villemin repousse donc comme mal fondée l'objection qui sépare la tuberculose inoculée de la phthisie spontanée. On vient de voir qu'elles ont mêmes lésions, elles ont aussi mêmes caractères : quelques animaux, après avoir décliné pendant un certain temps, reprennent un embonpoint relatif ; d'autres vont en s'affaiblissant progressivement, tombent dans le marasme, souvent sont pris de diarrhées colliquatives, et succombent dans un état de maigreur extrême.

La réalité du fait de l'inoculation étant établie, il restait à établir comment il se produit. Nous n'avons pas besoin de rappeler en détail la doctrine de M. Villemin : pour lui, la matière tuberculeuse inoculée exerce autour d'elle et sur les voies qu'elle parcourt une véritable contamination ; elle suscite la formation de tubercules dans le tissu

cellulaire sous-cutané, dans les parois des vaisseaux lymphatiques, dans les ganglions et dans l'économie tout entière.

A cette interprétation, on a voulu en substituer beaucoup d'autres, que M. Villemin examine et combat successivement. Ainsi, on a dit que la lésion développée au point d'inoculation n'était qu'un reliquat de la matière inoculée, et que les tubercules qu'on trouve dans les organes provenaient du transport mécanique de cette même matière inoculée. Cette manière de voir tombe devant plusieurs arguments : les lésions qu'on trouve dans les différents viscères et au point d'inoculation dépassent cent et cent fois en quantité la matière de l'inoculation, car celle-ci peut être grosse comme une tête d'épingle ou un grain de chènevis ; — comment voir des reliquats de la matière inoculée dans les tubercules qui se développent après l'inoculation de quelques gouttes de crachats délayés dans de l'eau, ou encore après l'inoculation de sang défibriné. En outre, et c'est là un point important, l'intensité de la tuberculose est complétement indépendante de la quantité de la substance inoculée ; ce qui, du reste, est conforme avec ce qu'on connaît d'autres maladies spécifiques.

On a voulu expliquer la formation de tubercules dans les organes par une sorte de propagation de proche en proche du tubercule local; mais celui-ci est souvent fort petit, et le nombre et l'étendue des lésions internes ne sont nullement en rapport avec le développement des lésions locales de la piqûre. La tuberculisation des ganglions voisins du point inoculé n'a rien d'étonnant : la tuberculose, comme la syphilis et la morve, a une affinité manifeste pour le système lymphatique, et souvent on trouve des ganglions tout à fait en dehors de la voie que peut suivre la matière tuberculeuse, qui sont entièrement tuberculeux.

La théorie de la greffe n'est pas plus admissible ; car, si les tissus greffés continuent à vivre, on ne les voit pas pulluler et se répandre dans tous les organes.

Enfin, M. Villemin rejette aussi l'opinion qui voudrait rattacher les phénomènes de la tuberculose expérimentale à un traumatisme ; celui-ci est vraiment trop léger dans les piqûres d'inoculation ou les injections sous-cutanées, pour qu'on puisse lui attribuer de pareils effets.

II. Académie des sciences.

Climatologie paléontologique. — Électrolyse. — Tension musculaire. — Capillaires artériels chez les insectes. — Leucocytes. — Résorption électrique. — Formation de l'œuf. — Stéatose viscérale.

Séance du 13 juillet 1868. M. Blandet donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *Climatologie paléontologique.*

Suivant l'auteur, la présence de faunes et de flores tropicales dans

les régions aujourd'hui tempérées ou glaciales ne peut être attribuée à l'influence de la chaleur centrale. La chaleur seule a pu fournir aux animaux et aux végétaux les quantités de chaleur et de lumière qui sont nécessaires à leur développement. De ces considérations, l'auteur déduit une théorie qui fait intervenir, comme cause principale des changements thermiques survenus à la surface du globe, la variation du diamètre solaire.

— M. E. Bourgoin communique une note *sur le rôle de l'eau dans l'électrolyse.* L'auteur démontre, par diverses expériences, que l'eau ne joue dans les phénomènes électrolytiques d'autres rôles que ceux de dissolvant et de corps hydratant; en d'autres termes, qu'elle n'est pas décomposée directement par le courant.

— M. Robin présente, de la part de M. J. de Seyne, une note *sur le Mycoderma vini.*

L'auteur étudie, dans ce mémoire, l'origine, le mode de développement et de reproduction du *mycoderma vini.*

— M. Claude Bernard communique un travail de M. J. Chmoulenitch, ayant pour titre : *Des modifications moléculaires que la tension amène dans le muscle.*

« D'après Weber, l'allongement d'un muscle, pendant son travail, provient de ce que l'élasticité de ce muscle diminue sous l'influence de l'irritation. Cette proposition est-elle juste? La longueur qu'aura un muscle, sous une certaine tension et après un certain temps d'irritation, sera-t-elle une simple fonction de ce temps? En d'autres termes, la fatigue dépend-elle uniquement de l'irritation? Les dernières recherches faites par l'auteur lui permettent de répondre négativement à cette question :

« 1° La réaction du muscle, qui est ordinairement neutre, devient acide; 2° une certaine quantité de chaleur devient libre; 3° le courant électrique du muscle diminue; il y a une oscillation négative; 4° le muscle diminue de volume.

M. du Bois-Raymond a démontré, dans un travail récent, que le courant électrique du muscle diminue sous l'influence de la tension.

Tous les corps qui se dilatent par la chaleur absorbent de la chaleur lorsqu'on les tend. Ayant trouvé que le muscle se raccourcit lorsqu'on l'échauffe, l'auteur en a conclu que sa tension doit être accompagnée de dégagement de chaleur. Les expériences l'ont prouvé.

L'auteur a déjà signalé une diminution de volume du muscle après la tension. Dernièrement, il a trouvé que, sous l'influence de la tension, le muscle prend visiblement la réaction acide. On constate facilement ce fait en appliquant, pendant deux ou trois secondes, sur du papier de tournesol très-sensible, la coupe d'un muscle qui a été tendu pendant un certain temps. Il faut seulement avoir soin d'absorber avec du papier à filtre le sang qui s'écoule de cette section du muscle. Pour ces expériences, le gastrocnémien de la grenouille est le muscle qui convient le mieux. Il est clair que, la tension pro-

duisant dans les muscles tous les phénomènes que produit le courant électrique, c'est-à-dire les mêmes modifications chimiques, cette tension peut fatiguer le membre comme le fait le courant électrique. »

— M. Milne Edwards communique une note de M. R.-M. Bourguignet *sur quelques mammifères nouveaux découverts dans une caverne, près de Wence.*

Depuis longtemps, l'auteur a émis l'opinion qu'en France il n'y avait pas de faune propre et spéciale au pays, mais une faune d'emprunt, une faune d'acclimatation; qu'au commencement de l'époque quaternaire les animaux avaient petit à petit envahi, d'Orient en Occident, les pays montueux qui s'étendont du grand plateau central de l'Asie jusqu'à l'extrémité des Pyrénées, et qu'à la longue, par suite de changements de milieu, les animaux s'étaient modifiés peu à peu, sans cependant perdre leur forme atarique, mais suffisamment pour présenter des caractères assez stables et assez distincts pour que l'on ait pu les considérer comme espèces.

D'après M. Bourguignet, cette théorie se trouve confirmée de la manière la plus éclatante par les fouilles qu'il vient de faire exécuter dans une caverne, près de Wence (Alpes-Maritimes). Ces fouilles ont eu pour résultat la découverte d'une vingtaine d'espèces d'animaux de types asiatique et africain, savoir : six espèces de mollusques du genre Hélix, et quatorze espèces de mammifères. Tous ces animaux datent de l'origine de notre époque, dite quaternaire.

Séance du 27 juillet. M. Blanchard présente un travail de M. J. Kunckel *sur l'existence des vaisseaux capillaires artériels chez les insectes.*

Suivant l'auteur, il existe un système de capillaires artériels chez tous les insectes : les artérioles les plus déliées rampent non-seulement dans les muscles, mais encore dans les différents organes.

Le sang, maintenu dans l'espace péritrachéen, reste pendant tout son parcours en contact avec l'oxygène; il arrive aux capillaires parfaitement vivifié : c'est un véritable sang artériel. Les capillaires ne sont pas en communication avec les capillaires veineux; le sang s'épanche dans les tissus, les nourrit, et tombe dans les lacunes; les courants lacunaires le ramènent au vaisseau dorsal.

En résumé, les trachées des insectes, tubes aérifères dans leur portion centrale, vaisseaux dans leur portion périphérique, deviennent, à leurs extrémités, de véritables capillaires artériels. »

— M. Kœberlé adresse à l'Académie le compte-rendu des opérations d'*ovariotomies* pratiquées depuis 1862 jusqu'en 1868.

— Dans une note présentée par M. Ch. Robin, M. Onimus rapporte des *expériences sur la genèse des leucocytes.*

En renfermant, dans de la baudruche, de la sérosité de vésicatoire préalablement filtrée et privée de tout élément anatomique tenu en suspension, et en introduisant le tout sous la peau d'animaux à

sang chaud vingt-quatre heures après, on trouve un grand nombre de leucocytes dans la sérosité de vésicatoire, d'où l'auteur tire la conclusion que, dans un liquide amorphe et en voie de rénovation nutritive, il se forme spontanément des éléments anatomiques.

Dans un travail publié dans le *Journal de médecine* de Lyon (15 mai 1868), M. Lortet émet l'opinion que les leucocytes, au lieu de se former aux dépens de la membranes endosmotique, proviendraient du dehors.

Après la relation des expériences qu'il a faites pour montrer que les leucocytes ne pénètrent pas du dehors dans l'intérieur des ampoules, M. Onimus ajoute :

« Nous voyons par ces expériences que les liquides, facilement modifiables dans leur composition immédiate par les phénomènes d'endosmose et d'exosmose, reçoivent des tissus de l'animal, dans l'épaisseur desquels est plongée la vésicule, des principes qui les transforment en un blastème normal, à l'aide et aux dépens duquel naissent des éléments anatomiques, lorsque la membrane, tout en restant endosmotique est plus épaisse. Cette genèse a encore lieu pour les liquides normaux albumineux, mais non pour ceux dont la fibrine s'est coagulée. Cette genèse est impossible lorsque la membrane cesse d'être endosmotique. Elle est impossible également lorsque, sans modifier la nature de l'enveloppe, on y renferme des liquides ne se prêtant pas à des échanges endosmo-exosmotiques, et qui n'empêchent en aucune façon l'apparition de leucocytes à l'extérieur de l'ampoule. Enfin, il n'apparaît aucun des éléments anatomiques lorsque les liquides normaux sont altérés à mesure qu'a lieu leur pénétration dans l'intérieur d'une membrane endosmotique.

« Nos expériences ont toutes été faites sur des lapins, où les leucocytes sont même plus petits que chez d'autres animaux, et où leur pénétration serait, par conséquent, encore plus facile. Ajoutons encore que les leucocytes ont toujours présenté le caractère typique de la formation de trois à quatre noyaux au contact de l'acide acétique, et ils se sont présentés avec des différences notables de dimensions indiquant des différences correspondantes dans leur développement. »

Séance du 3 *août*. M. Scoutteten communique un travail ayant pour titre : *Recherches médico-physiologiques : de la résorption électrique*.

« Depuis plusieurs années on a introduit, dans le langage médical, les mots *méthode électrolytique* pour désigner un procédé opératoire qui permet de faire disparaître des tumeurs développées sur le corps de l'homme, en les faisant traverser par un courant électrique continu. Ces expressions, ainsi que l'explication du fait auquel elles se rapportent, étant erronées, nous leur substituons les termes *résorption électrique*, qui indiquent la véritable nature des phénomènes qui se produisent.

« Comment, avec cette nouvelle théorie, expliquer le phénomène?

Il ne reste plus que deux explications possibles, et même plus exactement une seule : la première serait une action de transport, phénomène purement physique ; la seconde, une fonction physiologique surexcitée, produisant la résorption.

« Comme il n'y a aucun effet d'ensemble, que le transport ne s'opère que molécule par molécule, le résultat est très-faible, et il ne peut rendre compte en aucune manière de la disparition, en un temps très-court, d'une hydrocèle contenant 100 grammes d'eau.

« Il ne nous reste plus, pour expliquer le phénomène qui nous occupe, que la résorption opérée par les vaisseaux de la tumeur qui contient le liquide morbide et qui est parcourue par un courant électrique. En effet, notre corps étant un laboratoire de chimie en activité incessante, et toute action chimique étant accompagnée d'un dégagement d'électricité, il en résulte que l'état pathologique commence dans un organe lorsqu'il éprouve un ralentissement fonctionnel ; si vous stimulez l'organe par l'excitation électrique, la fonction se ranime, et l'harmonie se rétablit ; si vous dépassez momentanément la stimulation normale, la surexcitation double l'activité fonctionnelle, elle l'augmente même dans des proportions inattendues. C'est ainsi que nous obtenons les résultats signalés ; ils nous indiquent que nous devons effacer désormais les mots *méthode électrolytique*, pour les remplacer par *résorption électrique*, expression qui répond réellement aux faits qu'elle doit désigner. »

Séance du 10 *août*. M. Decaisne présente, de la part de M. Perez, une note *sur la formation de l'œuf*.

Les faits relatés dans ce travail ont été observés non-seulement chez les nématoïdes, parmi les helminthes, mais chez les trématodes, et sur d'autres types assez nombreux et assez divers (Bombix, Hélix, Pennatula, etc.).

L'auteur se croit autorisé à admettre que la genèse et le développement de l'œuf s'opèrent toujours conformément à la formule générale suivante :

1° Naissance d'un noyau dans le fond de l'ovaire ; 2° transformation de ce noyau en cellule par scission de sa couche périphérique, qui s'individualise en membrane vitelline ; 3° scission nouvelle du noyau produisant le vésicule et la tache germinative ; 4° dépôt des granulations vitellines dans le contenu primitivement liquide de l'ovule.

M. Perez croit, enfin, que la genèse et le développement de la cellule mâle ou cellule mère des spermatozoïdes suivent de tous points les lois qui précèdent (nématoïdes), ou avec quelques différences peu essentielles, relatives seulement à la quantité des granules vitellins (bombyx, hélix, rana, triton, etc.).

— M. Lacaze-Duthiers communique une note *sur le développement de l'œuf chez les mollusques et les zoophytes*.

Le but principal de ce travail est de réfuter la théorie sur la genèse présentée par M. Van Beneden.

M. Van Beneden appelle germigène, dans les helminthes, la glande destinée à sécréter le vésicule et la tache germinative, et il admet qu'une autre glande, la vitellogène, éloignée et complétement distincte de la première, produit le jaune ou vitellus, dont la réunion avec la vésicule germinative s'accomplit dans un troisième organe l'ootype.

Voilà donc trois organes concourant à la formation de l'œuf, formation qui s'accomplit, pour ainsi dire, en trois actes, et que le savant helminthologiste de Louvain compare à la fabrication de cartouches. Pour lui, l'ootype peut être assimilé à « une cartouchière dans laquelle on introduit la balle et la poudre, et d'où sort la cartouche toute formée avec son enveloppe de papier » ; de même pour l'œuf. Le vitellus arrive d'un côté, la vésicule germinative de l'autre, et l'œuf se forme comme une cartouche.

Ce qu'il est tout d'abord possible d'affirmer, c'est que, sans parler des vertèbres où la chose ne peut faire l'objet d'un doute, dans les mollusques et les zoophytes rien d'analogue ne se rencontre, pas plus que dans certains helminthes nématoïdes, ainsi que l'a démontré M. Perez. L'œuf tout entier n'est point formé de pièces et de morceaux sécrétés loin les uns des autres, mais il prend naissance dans une seule et même glande.

— M. Laugier présente, de la part de M. Parrot, un travail *sur la stéatose viscérale par inanition chez le nouveau-né*. — Cette note a pour but d'appeler l'attention sur des lésions que l'on trouve dans les viscères des enfants qui succombent peu de temps après la naissance, non d'une manière brusque ou violente, mais par un affaiblissement continu de toutes les fonctions.

Voici, en résumé, en quoi consistent ces différentes lésions :

1° Dans l'arachnoïde, ce sont de petites taches, irrégulièrement arrondies, habituellement opalines, plus rarement jaunâtres, que l'on trouve au niveau des confluents anfractueux. Elles sont dues à la métamorphose graisseuse des cellules de la couche connective de cette membrane.

2° Dans l'encéphale et la moelle, le siége du mal est analogue, il est dans la névroglie, dont les cellules, infiltrées à des degrés divers de granulations graisseuses, deviennent parfois de véritables corps granuleux. Lorsque ceux-ci s'accumulent sur certains points, la lésion, qui d'ordinaire est purement microscopique, devient visible à l'œil nu, sous forme de petites plaques blanches et dures, d'apparence crayeuse. De tous les organes encéphaliques, le corps calleux est le plus profondément atteint, surtout au niveau de ses bords latéraux.

3° Le poumon emphysémateux présente dans ses alvéoles des amas de corps granuleux ou de gouttes huileuses, dus à la transformation graisseuse des cellules épithéliales. La lésion, généralement micros-

copique, apparaît quelquefois à la périphérie sous forme de petites taches opaques d'un blanc jaunâtre.

4° Dans les reins, l'altération affecte surtout les tubuli contournés de la substance corticale.

5° La lésion du foie et celle du cœur ne présentent rien de particulier; celle du centre circulatoire est, en général, peu avancée.

A cette stéatose des viscères, on ne peut trouver d'autre cause qu'une alimentation nulle ou tout au moins insuffisante, et l'expérimentation vient étayer de sa puissante autorité cette donnée étiologique, en nous montrant que de jeunes animaux soumis à l'inanition présentent des altérations identiques avec celles qui viennent d'être décrites.

III. — Congrès périodique international d'ophthalmologie.

Le congrès ophthalmologique de 1867 ne devait pas se tenir à Paris, En effet, dès 1862, date de l'avant-dernière session, on avait décidé que la prochaine réunion aurait lieu à Vienne en 1866. La guerre d'Allemagne d'une part, l'exposition universelle d'autre part, firent revenir sur cette détermination, et ainsi s'expliquent la date et le lieu de réunion insolites de la troisième session du congrès périodique ophthalmologique.

M. Warlomont vient de publier, au nom du bureau, le compte-rendu de cette troisième session, compte-rendu rédigé et traduit par les secrétaires, MM. Giraud-Teulon et Weckor.

Trois communications intéressantes remplirent la première séance (12 août).

La première, de M. Cohn, de Breslau, est la *description d'un instrument destiné à déterminer avec précision le degré de saillie du globe oculaire dans l'exophthalmos.* Pour comprendre facilement la disposition de cet appareil, une figure eût été fort utile, malheureusement elle manque, aussi la clarté du texte s'en ressent-elle d'une façon notable. Nous ne pouvons ici que mentionner cet instrument.

— La deuxième communication est de M. Knapp d'Heidelberg; elle a trait au *gliome de la rétine.*

Cette affection, étudiée d'abord par M. Charles Robin, puis par MM. Schweigger et Virchow, a reçu de ce dernier auteur le nom de gliome. C'est une hyperplasie des couches nucléaires aux dépens des éléments nerveux de la rétine. Cette lésion peut être diffuse ou partielle, c'est-à-dire formant des tumeurs circonscrites. L'anatomie pathologique de cette production morbide, ses deux modes de propagation, soit par transition immédiate, soit par dissémination, sont l'objet d'une longue et minutieuse description. Les symptômes ne sont autres que ceux assignés depuis longtemps au cancer de l'œil.

A la première période, l'altération ne se révèle que par un aspect chatoyant du fond de l'œil (œil de chat amaurotique), et il faut recourir à l'examen ophthalmoscopique pour constater les lésions rétiniennes. Dans une deuxième période, l'œil s'enflamme ; enfin troisèmement, il se perfore, et la maladie gagne les parties voisines.

Le gliome de la rétine s'observe chez les enfants, et particulièrement les garçons ; souvent il atteint les deux yeux et se montre chez plusieurs enfants d'une même famille (Lerche, Sichel). On doit le distinguer surtout des sarcomes non pigmentés de la choroïde. Quant au pronostic, il est jusqu'ici fort grave ; cependant MM. Virchow et Knapp ne le croient pas nécessairement fatal. Le traitement doit consister dans l'énucléation du globe ou dans l'extirpation du contenu de l'orbite, selon la période de la maladie.

Cette communication fut suivie d'une discussion à laquelle prirent part MM. Sichel, Testelin, de Graefe, Wecker, etc. Pour M. Sichel, cette affection n'est autre que ce qu'il a décrit sous le nom d'encéphaloïde de la rétine : cliniquement c'est un cancer. MM. Testelin et de Graefe font remarquer avec raison que le gliome n'est pas la seule affection maligne de l'œil ; on peut y ajouter le sarcome, le carcinome (de Graefe), et une variété décrite par Ch. Robin, le cancer adénotropique (Testelin). D'après M. Wecker, ces tumeurs intra-oculaires offrent presque toujours des caractères mixtes.

Le glaucome peut-il donner lieu au cancer (Critchett)? Au contraire n'est-il que le symptôme d'une tumeur profonde (de Graefe, Artl) ? Cette dernière opinion nous paraît préférable.

Des recherches *sur l'extirpation de la glande lacrymale, pour la cure radicale des maladies des voies lacrymales*, font l'objet d'une communication de M. Laurence, de Londres. L'orateur insiste sur la difficulté d'obtenir une guérison radicale dans les maladies des voies lacrymales, et cela malgré ou plutôt, comme on l'a dit, à cause du nombre considérable de procédés thérapeutiques préconisés contre ces affections. Ces considérations sont de nature, pense-t-il, à justifier son traitement quelque peu radical. On sait que l'ablation de la glande lacrymale a été faite par Bernard, Textor, Dixon, pour diverses lésions des voies lacrymales, accompagnées surtout d'épiphora. Ces quelques opérations, ajoutées à celles faites par M. Laurence, forment un ensemble d'une vingtaine de cas réunis par l'auteur dans un tableau. Les conditions pathologiques des malades étaient à peu près analogues et les résultats obtenus furent pour la plupart satisfaisants.

Il n'est pas nécessaire d'enlever la totalité de la glande pour avoir une guérison radicale ; et d'ailleurs que cette extirpation soit complète ou non, l'œil n'en reste pas moins lubréfié, comme l'ont déjà constaté Mackensie, O'Beirne et Textor. Cette humidité doit-elle être rapportée aux glandes de Meibomius, et ne résulte-t-elle pas plutôt de la sécrétion des glandes conjonctivales ?

L'auteur termine sa communication en indiquant le mode d'extirpation de la glande et les précautions à prendre pour éviter le ptosis consécutif de la paupière supérieure. Les idées formulées par M. Laurence furent vivement discutées : les uns avec MM. Artl et Critchett, regardant le procédé de Bowmann comme suffisant, rejettent toute opération chirurgicale ; les autres, avec MM. Cervera et Delgado, adoptent la même conclusion, tout en préconisant le procédé de Nannoni par la cautérisation du sac. Cette divergence d'opinion sur la valeur du procédé de Bowmann et de Nannoni, tient-elle à la différence de climat (Giraud-Teulon), ou bien aux indications si diverses des affections des voies lacrymales (Warlomont), cela paraît très-probable. Quoi qu'il en soit, parmi les objections faites à M. Laurence, l'une des meilleures est évidemment celle de M. Knapp, qui, n'accordant aucun rôle physiologique ou pathologique à la sécrétion de la glande lacrymale, croit son extirpation irrationnelle dans tous les cas.

— Dans la deuxième séance (13 août) uu certain nombre d'instruments dus à MM. Wecker et Robert-Houdin, furent présentés au congrès. Parmi les plus utiles, nous citerons le tableau de M. Wecker, et le *diopsimètre* de M. Robert-Houdin, tous deux destinés à la mensuration de l'étendue du champ visuel.

Des communications importantes furent faites par MM. Helmholtz, de Graefe et Otto Becker.

L'illustre professeur d'Heidelberg expose brièvement *la théorie de la production de la sensation du relief dans l'acte de la vision binoculaire.* Il est généralement admis que l'unité de la vision binoculaire dépend de la correspondance primitive et exclusive au moins des deux centres des fossettes centrales des deux rétines ; et, d'autre part, que nous n'obtenons une notion exacte de la position d'un objet dans l'espace que par la sensation exacte de la position de nos yeux. Or, ces faits sont contestables, et tout au plus peut-on apprécier la quantité d'influx nerveux nécessaire à la production du mouvement des globes oculaires. Aussi, dit M. Helmholtz, chaque circonstance qui vient à modifier les rapports existant entre la position ou la distance d'un objet et le *quantum* d'innervation qui leur correspondrait dans les conditions normales, devient-elle une cause d'erreur ou d'illusion sur la véritable position de l'œil et conséquemment sur celle de l'objet.

Le sentiment du relief consiste, dans beaucoup de cas, en une appréciation quelconque de la convergence et de l'inégalité des images rétiniennes. Mais les phénomènes du relief artificiel, de la vision stéréoscopique, ne sont plus les mêmes ; et il résulte des expériences relatées par l'auteur qu'on ne peut accepter la théorie proposée par MM. Panum et Héring. Les faits s'expliquent très-bien, au contraire, si l'on suppose que l'appréciation de la distance et de la forme des objets que nous voyons « ne dépend que du souvenir des cas semblables où des objets réels nous ont donné les mêmes impressions visuelles ; et que

la sensation musculaire de la convergence est trop inexacte pour qu'elle puisse troubler sensiblement le jugement qui se base sur la comparaison des deux images rétiniennes. » En résumé, on croit voir l'objet tel qu'il devrait exister pour donner, sous un degré de convergence déterminé, les mêmes images rétiniennes.

Ces expériences sont intéressantes, dit en terminant M. Helmholtz, en ce qu'elles démontrent que l'appréciation d'un objet visuel dépend de l'ensemble des différentes impressions qu'il produit, et que ce phénomène ne peut nullement s'expliquer par la supposition d'une fusion anatomique des deux images rétiniennes.

M. de Graefe entretient ensuite l'assemblée des trois sujets qui suivent :

1° *De la ténotomie de l'élévateur de la paupière supérieure dans les maladie de Basedow* (goître exophthalmique). — Cette opération, que l'auteur décrit avec soin, a pour but de s'opposer à un certain degré du rétraction du muscle, tenant à une influence nerveuse pervertie ; elle empêche aussi toute inflammation de la conjonctive bulbaire, qui n'est plus constamment exposée au contact de l'air.

2° *De la section du nerf optique dans les affections douloureuses de l'œil.* — Ce n'est pas ici pour empêcher l'ophthalmie sympathique, mais pour faire cesser ces sensations lumineuses subjectives qui tourmentent parfois beaucoup de malades. Cette section est encore indiquée lors de tumeurs intraoculaires, pour éviter la transmission de la maladie au chiasma et au cerveau. Dans ces cas, elle doit précéder immédiatement l'enlèvement du globe ; en tirant celui-ci fortement en avant on peut sectionner le nerf à une profondeur suffisante pour le but qu'on se propose. — L'auteur décrit avec soin le mode opératoire qu'il a adopté.

3° *D'une modification du quatrième temps de l'opération dans l'extraction linéaire modifiée.* — M. de Graefe a mis de côté tous les instruments tracteurs destinés à favoriser l'issue du cristallin. Il se sert d'une curette en caoutchouc, à l'aide de laquelle il *pousse* en quelque sorte le cristallin, en agissant sur la cornée. Ce procédé est fort ingénieux et longuement exposé.

M. Otto Becker communique les résultats obtenus dans la clinique du professeur Artl, de Vienne, par le procédé d'extraction linéaire modifié par de Graefe. Au début de son exposé, fait en allemand, l'orateur exprime le désir de voir publier les statistiques destinées à éclairer cette question, à savoir : Quels sont les résultats de la nouvelle méthode comparés à ceux obtenus par l'ancienne extraction à lambeau?

Voici les conclusions de M. O. Becker : Les observations du professeur Artl sont au nombre de 217, et toutes les opérations ont été faites par le même procédé.

1. La proportion des yeux perdus est de 5 1/2 p. 100 ;

2. Les opérations secondaires n'ont été nécessitées que dans 10 cas sur 100 ;

3. L'acuité visuelle obtenue est particulièrement favorable ;

4. La durée des soins réduite d'un tiers environ, comparée à celle de l'extraction à lambeau ;

5. Les cataractes non encore mûres ont été opérées presque avec les mêmes chances de succès que les cataractes mûres.

Cette communication est suivie d'un certain nombre d'autres, toujours favorables au procédé préconisé par de Graefe ; parmi elles, nous citerons en première ligne celle de M. Knapp. Ce praticien, qui a fait 193 extractions, complète la statistique des 100 premières déjà publiées dans les *Arch. f. ophth.* (1), en donnant les résultats obtenus dans 83 cas nouveaux. La guérison a eu lieu dans la proportion de 86 p. 100.

MM. E. Meyer et Horing apportent aussi les résultats de leur pratique. Le premier a opéré 67 cataractes et a obtenu une guérison normale 65 fois ; deux opérés ont été atteints de phlegmon oculaire ; le second, sur 77 extractions, a eu 57 succès complets, 15 incomplets, 3 panophthalmites, 2 occlusions pupillaires nécessitant une opération secondaire.

M. Quagleno ne fait que depuis peu de temps (1867), l'extraction linéaire modifiée ; il a opéré 21 yeux et a obtenu 15 succès et 6 revers : dans 2 cas l'œil a suppuré. Ses conclusions, longuement formulées, sont en somme assez favorables à l'opération de de Graefe, à laquelle il reconnaît le grand mérite d'éviter le plus souvent la suppuration de la plaie. Il ajoute cependant qu'il ne peut encore porter un jugement définitif sur cette opération, qu'il considère d'ailleurs comme une conquête précieuse de l'ophthalmologie moderne.

M. Kuchler, de Darmstadt, considérant le cristallin cataracté comme un véritable corps étranger, placé du reste assez favorablement pour son extraction, pense qu'il faut agir directement par la cornée, sans trop ménager l'étendue des incisions. Les blessures horizontales ou obliques de la cornée avec issue du cristallin, suivies de guérison parfaite, viendraient à l'appui de sa théorie. Aussi propose-t-il d'étendre à l'extraction linéaire transversale de la lentille les indications du procédé qu'il emploie depuis longtemps pour la guérison du staphylome cornéal.

Ce procédé hardi, décrit un peu brièvement, ne nous paraît pas près d'entrer dans la pratique, malgré les succès obtenus par son auteur.

La troisième et dernière journée du congrès (14 août) comprend deux séances. La séance du matin fut en partie consacrée à la suite de la discussion sur les résultats de la méthode d'extraction linéaire modifiée.

M. Kanka, de Presbourg, a opéré par ce procédé 32 yeux et a eu

---

1)) B. XIII, A. 1, S. 85.

3 prolapsus du corps vitré, 8 iritis, quelques cas d'hémorrhagie intra-oculaire, mais nul phlegmon de l'œil.

A la suite de cette communication, et après une observation de M. Testelin sur les hémorrhagies observées par la plupart des opérateurs, M. de Graefe prend la parole et exprime sa satisfaction d'entendre confirmer de tous côtés les excellents résultats de la méthode par extraction linéaire. Il espère cependant que, grâce à une pratique plus habituelle et à l'usage plus répandu de la curette dont il a déjà parlé, les résultats obtenus seront encore meilleurs. Il passe rapidement en revue les causes et la manière d'éviter les divers accidents qui peuvent survenir dans l'opération, comme la procidence du corps vitré, la contusion des parties lors de la sortie du cristallin, l'enclavement de l'iris, enfin les hémorrhagies qu'il attribue pour la plupart à l'ouverture du sinus veineux de Schlemm. L'orateur insiste sur la nécessité de faire la plaie linéaire et dans le bord scléral, nécessité d'ailleurs diversement interprétée par les membres du congrès. Il termine par quelques mots d'historique dans lesquels il mentionne ce qui appartient à chacun dans l'idée de ce procédé d'extraction linéaire modifiée.

Ces remarquables considérations sont suivies de quelques observations portant sur le manuel opératoire, par MM. Arlt et Knapp.

Parmi les communications faites dans cette première séance du 14 août, nous citerons :

Un cas de paralysie congénitale des deux droits externes, compliquée de contraction du droit interne, et opéré par son procédé de strabotomie, présenté par M. Liebrech.

Il relate, à la suite de cette observation, une autre opération faite sur un enfant ayant un strabisme convergent très-prononcé, résultant d'une paralysie incomplète de la sixième paire gauche. L'auteur ajoute quelques remarques sur son procédé, et présente, à l'appui de ses assertions, un certain nombre de malades opérés par lui.

M. Javal fait quelques objections à la pratique de M. Liebreich et cite deux malades chez lesquels les résultats furent très-défectueux, et chez l'un d'eux l'insuffisance du droit interne du côté opéré s'opposait absolument au rétablissement de la vision binoculaire. Il comprend cette opération si les muscles droits externes sont paralysés ou presque complétement inactifs, comme dans les deux cas choisis et présentés ici par M. Liebreich.

Ces observations sont appuyées par M. de Graefe, qui croit aussi que la strabotomie unilatérale doit être exceptionnelle, et ajoute que le déplacement en arrière de l'insertion musculaire diminue fatalement le pouvoir du muscle.

M. Liebriech fait remarquer qu'il y a évidemment là un malentendu, qu'il a déjà essayé de faire cesser par la publication de son procédé. Il ne propose pas de corriger tous les strabismes, même les plus forts, par une seule ténotomie, et cite, à l'appui de cette assertion, les conclu-

sions d'une communication récente, reproduite dans la *Gazette des hôpitaux*.

M. Blessig, de Saint-Pétersbourg, rend compte de *ses observations sur l'irido-choroïdite qui suit la fièvre rémittente*.

Déjà étudiée en Angleterre et désignée par Mackonsie sous les noms d'*ophthalmia post febrem*, *ophthalmia post febrile*, cette maladie est devenue fréquente à Saint-Pétersbourg depuis 1864, à la suite d'une épidémie de fièvre récurrente, passée depuis à l'état endémique.

L'auteur expose la marche et la symptomatologie de cette affection oculaire caractérisée en quelque sorte par des phénomènes inflammatoires du côté de l'iris et des dépôts opaques blanchâtres dans le corps vitré ; aussi croit-il pouvoir désigner cette altération de l'œil sous le nom d'irido-choroïdite, bien que les symptômes du côté de cette dernière tunique soient peu appréciables.

Quant au rapport existant entre cette affection oculaire et la fièvre rémittente, il est totalement inconnu, et on ne peut émettre à cet égard que des hypothèses. Ne résulterait-elle pas d'une modification du sang qui en faciliterait la coagulation spontanée (inopexie)?

M. Ivanoff montre à la Société deux globes oculaires, atteints de lésions fort rares. Le premier est une tumeur développée au niveau du muscle ciliaire, qui fut prise pour un sarcome par M. Wecker, et qui nécessita l'ablation du globe. Or, cette production, de nature bénigne, est formée en grande partie d'éléments musculaire lisses, c'est un *myome* ; mais comme à la périphérie existent des noyaux sarcomateux, l'auteur propose de ranger cette tumeur parmi les *myo-sarcomes*.

Le second globe oculaire est un exemple curieux de décollement de la membrane hyaloïde ; l'aspect général est celui du décollement rétinien ; seulement ici le sommet de l'infundibulum ne correspond pas fatalement au nerf optique ; dans le cas actuel, il était situé en dehors et vers l'équateur du globe oculaire.

M. Ivanoff a observé deux autres cas de ce processus, qui résulte ordinairement de lésions traumatiques de l'œil. A ces trois faits, on peut ajouter celui de M. Knapp ; ici le sommet de l'infundibulum adhérait au nerf optique, et le décollement paraissait avoir eu une origine inflammatoire.

M. de Weltz appelle l'attention du congrès *sur les moyens de découvrir la simulation de l'amaurose unilatérale*. Ce procédé, facile à mettre en usage, et à l'aide duquel il est inutile d'adresser aucune question au malade, repose sur « l'horreur » physiologique des yeux pour les images doubles, et le pouvoir des muscles droits respectifs externes et internes de les éliminer par une contraction volontaire, pour obtenir la vision simple.

MM. Laurence et Javal font remarquer que le stéréoscope fournit aussi un excellent moyen pour découvrir toute simulation de ce genre.

Cette séance est terminée par un travail de M. Forster, de Breslau, sur *les mensurations du champ visuel monoculaire, dans diverses maladies de la rétine et du nerf optique.* A l'aide d'un appareil spécial dont il indique la construction et le mode d'emploi, M. Forster a examiné le champ de la vision monoculaire dans un certain nombre d'affections et est arrivé à cette conclusion : c'est qu'il y a une relation constante et caractéristique entre la configuration du champ visuel et les maladies diverses de l'appareil nerveux de l'œil. A l'appui de cette proposition, il décrit, à l'aide de figures, la forme et l'étendue du champ de la vision, dans la paralysie du nerf optique qui se lie à l'ataxie ; dans le glaucome chronique et subaigu ; dans l'amblyopie essentielle ; enfin dans l'apoplexie cérébrale. Cette dernière étude lui permet de formuler des considérations physiologiques fort intéressantes sur le rôle des faisceaux croisés et latéraux des tractus optiques, dans la vision binoculaire.

De nombreuses communications ont été faites dans la dernière séance du congrès ; ne pouvant les examiner toutes avec détails, nous ne ferons que les passer rapidement en revue.

1. M. E. Meyer fait la première communication sur la *section des nerfs ciliaires dans l'ophthalmie sympathique.* Préconisée dès 1860 par M. de Graefe, cette opération, fort simple d'ailleurs, a été exécutée trois fois par M. Meyer et lui a donné trois succès. Cependant M. Critchett émet des doutes sur son efficacité, il pense même que l'énucléation du globe ne donne pas souvent de bon résultats, lors d'irido-cyclite sympathique. Un fait rapporté par M. Testelin semble prouver cependant, que cette énucléation est parfaitement indiquée, surtout lors de la présence de corps étrangers dans l'œil primitivement détruit. — Cette opinion partagée par MM. Sichel et Ansiaux, nous paraît généralement adoptée aujourd'hui.

2. M. Faye, de Christiana, croit à la possibilité d'obtenir l'arrêt de développement ou même la rétrogression d'une *cataracte* en particulier, sous l'influence de l'électricité. C'est sur lui-même que l'honorable membre a fait cette observation.

3. M. Javal demande *l'adoption du mètre aux lieu et place du pied pour le numérotage des verres de lunettes.* Cette proposition est appuyée par M. Nagel, qui en démontre la facilité et l'utilité. Sur la demande de M. Borelli, une commission est nommée pour discuter et régler cette question.

4. M. Giraud-Teulon présente à la société un *instrument pour la mensuration opthalmoscopique de la papille du nerf optique.* D'après lui, la moyenne mesure de la papille d'un œil normal peut être approximativement fixée entre $1^{mm}55$ et $1^{mm}75$.

M. Borelli, de Turin, lit une observation fort curieuse de *tumeur* probablement érectile, *intra-orbitraire droite, avec hypertrophie des deux paupières ;* deux figures rendent un compte exact de l'état de la malade et de l'opération qui fut exécutée.

6. M. Delgado, de Madrid, donne la suite d'une *observation d'exophthalmos de l'œil* produit par une tumeur probablement intra-crânienne. La première partie de cette observation a été communiquée au congrès de 1862 et publiée dans le compte rendu (p. 199). Le sujet de cette observation étant encore vivant, l'auteur se livre à un certain nombre d'hypothèses, non sur la nature, mais sur le mode de développement de cette énorme production morbide.

7. M. Dor, de Berne, présente un *instrument propre à mesurer la tension intra-oculaire* et les courbures du globe; il donne en outre le résumé des résultats qu'il a obtenus dans ces mensurations avec le *tonomètre*; ce mémoire sera publiée dans les *Archives* de de Graefe. La tension normale de l'œil correspond à 27 ou 28 grammes du tonomètre, soit 40 à 50 millimètres de mercure. L'atropine diminue la tension de 1 gramme 1/2 à 2 grammes, l'iridectomie de 5 grammes; dans les affections glaucomateuses, la tension est toujours très-sensiblement augmentée.

8. M. X. Galezowski donne lecture de deux notes, la premièro sur *choroïdo-rétinite syphilitique,* la seconde sur l'*achromatopsie pathologique.*

1o La choroïdo-rétinite donne souvent naissance à une pigmentatinn rétinienne très-analogue à celle qu'on observe dans la rétine pigmentaire congénitalo; d'autres fois, au contraire, les taches rétiniennes ont la forme de cercles et do demi-cercles, et sont comparables aux figures que présente la syphilide squameuse circinée. Les signes fonctionnels de la choroïdo-rétinite syphilitique sont on outre identiques à ceux de la rétinite pigmentaire congénitale; aussi l'auteur s'est-il demandé si cette dernière n'avait pas une origine syphilitique héréditaire? Il croit pouvoir résoudre cette question par l'affirmative, et rapporte deux observations à l'appui de son opinion.

2o L'achromatopsie accidentelle ou acquise, est fort pou connue, et cependant elle offrirait une grande importance, particulièrement dans le diagnostic des maladies rétiniennes. L'auteur propose l'emploi d'une échelle chromatique dont il donne la composition, s'appuyant en cela sur les travaux de M. Chevreul.

9. M. Knapp communique ses idées *sur la mensuration ophthalmoscopique des élévations du fond de l'œil,* par une méthode absolument analogue à celle qui permet de déterminer, à l'aide de verres auxiliaires placés derrière l'ophthalmoscope dans l'examen de l'image droite, le degré de myopie ou d'hypéropie avec une exactitude suffisante pour la pratique médicale.

10. M. Thielesen, de Christiania, rapporte une *observation d'un cas d'amaurose causé par l'abus du tabac,* et guéri à la suite de son interdiction.

11. M. Loureiro, de Lisbonne, présente un mémoire écrit, dans lequel il formule *quelques remarques pratiques sur l'ophthalmo-nicotisme et sur l'ophthalmo-alcoolisme.*

Dans ce travail, l'auteur rapporte un grand nombre d'observations de phénomènes morbides du côté de la vision produits par l'abus du tabac et de l'alcool. Il émet des considérations touchant l'action du tabac sur l'économie, et termine en indiquant les mesures à prendre pour modifier la quantité de nicotine contenue dans le tabac à fumer.

11. M. de Graefe indique les signes ophthalmoscopiques que fournissent les *tubercules de la choroïde*. Cette lésion, étudiée au point de vue de l'anatomie pathologique par Many et Cohnheim, n'avait pas encore été diagnostiquée pendant la vie.

12. M. E. Martin communique *deux observations et quelques réflexion sur l'inoculation blennorrhagique*, comme méthode de traitement du pannus consécutif à la conjonctivite granuleuse chronique. La première de ces deux observations est longuement rapportée et fort intéressante.

13. M. J. Ansiaux dépose sur le bureau quelques *observations de cataractes.*

Le premier fait est une observation de cataracte traumatique compliquée d'arrachement de l'iris et opérée avec succès par kératonyxis.

Les deux autres observations ont trait à des cataractes opérées chez des sujets très-myopes, et chez lesquels la myopie disparut presque complétement après l'opération. Ces faits conduisirent l'auteur à proposer et à faire avec succès l'extraction du cristallin *pour guérir une myopie excessive.*

14. Enfin M. Arcoléo, de Palerme, transmet au congrès les communications suivantes :

1° *Observation de tumeur gommeuse dans le chiasma des nerfs optiques avec atrophie d'une papille.* Cette observation est suivie d'un certain nombre de considérations physiologiques sur le non-entrecroisement des nerfs optiques et le mode de transmission au cerveau des impressions visuelles.

2° Remarques sur la *tuberculose oculaire*. Ces observations complètent en quelque sorte un travail précédent du même auteur sur la tuberculose oculaire (1862) ; elles se rapportent toutes à des tubercules de la cornée. L'auteur termine en formulant de longues conclusions sur le siége, le mode de développement, l'évolution et les causes des tubercules de la cornée.

3° *Guérison de divers cas d'hémorrhagie* et d'autres états pathologiques *par la faradisation.*

M. Arcoléo a employé ce traitement surtout contre l'héméralopie fonctionnelle.

VARIÉTÉS.

Séance de distribution des prix de la Faculté. — Nominations. — Mort du professeur Middeldorpf et du Dr Léger

La séance de distribution des prix de la Faculté a eu lieu le vendredi 14 août.

M. le professeur Richet avait à faire l'éloge du professeur Jobert (de Lamballe); c'était, comme il l'avoue lui-même, dans son exorde, une tâche assez difficile à remplir. Jobert, en effet, fut jugé très-diversement, durant sa vie, et, soit comme savant, soit comme professeur, il fut souvent contesté. Laissant à peu près complétement de côté la personne, et abandonnant ainsi la forme anecdotique trop souvent usitée dans ces sortes d'éloges, M. Richet a surtout cherché à nous faire connaître Jobert comme savant, et son discours renferme une appréciation parfaitement juste des travaux de son ancien collègue.

A la suite de ce discours, M. Bouchardat a proclamé les noms des lauréats.

Prix Corvisart.— La question proposée était : *De la néphrite primitive et secondaire.* Le prix est décerné à M. Terrillon (Octave), externe des hôpitaux de Paris.

Prix Montyon. — La Faculté a partagé le prix entre : 1° M. Thierry (Émile-Narcisse), interne des hôpitaux de Paris, auteur d'un mémoire *sur les maladies puerpérales observées à l'hôpital Saint-Louis en* 1867 ;

2° M. Blache (René-Henri), interne des hôpitaux de Paris, auteur d'un mémoire *sur une épidémie de coqueluche observée en* 1867-1868, à *l'hôpital des enfants.*

Une mention est accordée à M. . . . ., auteur d'un mémoire sur le choléra en Europe, en 1865, 1866 et 1867.

Prix Barbier. — La Faculté a accordé :

1° Un prix de 1,500 fr. à M. Mathieu, fabricant d'instruments de chirurgie, pour une machine à réduire les luxations.

2° Une somme de 500 fr., à titre d'encouragement, à M. le Dr Hennequin, pour un appareil à extension continue.

Prix Châteauvillard. — La Faculté a décerné :

1° Un prix de 1,500 fr. à M. le Dr Magitot, pour quatre mémoires *sur les altérations du système dentaire.*

2° Un prix de 500 fr. à M. le Dr Wecker, pour un traité sur les maladies des yeux.

Thèses récompensées. La Faculté après avoir examiné les thèses soutenues devant elle dans le cours de l'année scolaire 1867-1868, en a

désigné 33 qui lui ont paru dignes d'être signalées à Son Excellence, et qu'elle a partagées en trois classes, savoir :

PREMIÈRE CLASSE.

(*Médailles d'argent*).

MM.

ANGER (Théophile), né à Carrouges (Orne), le 17 septembre 1836. — Des tumeurs lymphatiques (Adénolymphocèles).

BYASSON (Henri), né à Cauterets (Hautes-Pyrénées), le 28 octobre 1840. — Essai sur la relation qui existe à l'état physiologique entre l'activité cérébrale et la composition des urines.

HAYEM (Georges), né à Paris (Seine) le 25 novembre 1841. — Études sur les diverses formes d'encéphalite, anatomie et physiologie pathologiques.

JAVAL (Émile), né à Paris (Seine), le 5 mai 1839. — Du strabisme, dans ses applications à la physiologie de la vision.

LEMPEREUR (Adolphe), né à Cateau-Cambresis (Nord) le 25 mai 1828. — Des altérations que subit le fœtus après sa mort dans le sein maternel.

MEURIOT (André-Isidore), né à Paris (Seine) le 25 juillet 1841. — De la méthode physiologique en thérapeutique et de ses applications à l'étude de la belladone.

DEUXIÈME CLASSE.

(*Médailles de bronze.*)

MM.

BOUCHET (Gabriel-Alexandre-Olivier), né à Chizé (Deux-Sèvres), le 5 mars 1841. — Considérations sur l'éclampsie puerpérale et sur le traitement de cette maladie.

CABADÉ (Ernest), né à Agen (Lot-et-Garonne) le 21 novembre 1841. — Essai sur la physiologie des épithéliums.

CAUSIT (Octave-Guillaume-François), né à Castillon-sur-Dordogne (Gironde), le 8 juillet 1840.— Étude sur les polypes du larynx chez enfants et en particulier sur les polypes congénitaux.

LANNELONGUE (Odilon), né à Castéra-Verduzan (Gers), le 4 décembre 1840. — Circulation veineuse des parois auriculaires du cœur.

LARCHER (Oscar-Edmond-François, né à Passy (Seine) le 14 mars 1843. — Essai sur la pathologie de la protubérance annulaire.

LEDENTU (Jean-François-Auguste), né à la Basse-Terre (Guadeloupe), le 21 juin 1841. — Recherches anatomiques et considérations physiologiques sur la circulation veineuse du pied et de la jambe.

MONOD (Louis), né à Ingouville (Seine-Inférieure) le 24 mars 1840. — De l'encéphalopathie albuminurique aiguë et des caractères qu'elle présente en particulier chez les enfants.

ORDENSTEIN (Léopold), né à Offistem (Grand-Duché-de-Hesse)

le 23 juillet 1835. — Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées.

TROISIEME CLASSE.

(*Mentions honorables.*)

MM.

BENNI (Charles), né à Thomaszow (Pologne) le 31 mars 1843. — Recherches sur quolques points de la gangrène spontanée.

BERGEON (Léon), né à Moulins (Allier) le 19 décembre 1840. — Causes et mécanisme du bruit du souffle.

BLUMENTHAL (Henri), né à Paris (Seine) le 1er novembre 1843. — Étude sur les hémothorax non traumatiques qui peuvent nécessiter l'opération de la thoracentèse.

GANAHL (François), né à Schrunsen-Voralberg (Autriche) le 31 janvier 1829. — Considérations sur la superfœtation.

GILLETTE (Eugène-Paulin), né à Paris (Seine) le 10 février 1836. — Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques.

LABURTHE (Joseph), né à Castera-Verduzan (Gers) le 27 juillet 1842. — Des varices artérielles et des tumeurs cirsoïdes, de leur traitement spécialement par les injections de perchlorure de fer.

LANDETA (Adolfo), né à la Havane (île de Cuba) le 15 mai 1842. — Considérations sur le siége des rétrécissements de l'urèthre et sur le spasme qui les accompagne.

LAYTON (Thomas), né à la Nouvelle-Orléans (Louisiane) le 22 janvier 1845. — Études cliniques sur l'influence des causes qui altèrent le poids corporel de l'homme adulte malade.

LEBRETON (Paul-Alfred), né à Paris (Seine) le 27 juillet 1837. — Des différentes variétés de la paralysie hystérique.

LEFEUVRE (Charles), né à Romillé (Ille-et-Vilaine) le 28 novembre 1839. — Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux.

LEROY (Léandre-Amand-Joseph), né à Illies (Nord) le 6 mars 1841. — Des concrétions bronchiques.

LOUBRIEU (Jean-Georges), né à Chirac (Lozère) le 16 septembre 1834. — Étude sur les causes de la surdi-mutité, basée sur les documents fournis par les recensements de 1851, 1856, 1861, 1866, et sur 500 observations de surdi-mutité.

PITON (Alexandre-Marie), né à Marly-le-Roi (Seine-et-Oise) le 12 octobre 1840. — Étude sur le rhumatisme.

PLICQUE (Alfred-Edwards), né à Courpière (Puy-de-Dôme), le 25 juillet 1838. — Étude sur le mécanisme des mouvements intra-oculaires et théorie de l'accommodation.

POULIOT (Gustave), né à Poitiers (Vienne) le 19 janvier 1842. — Ponction vésicale hypogastrique, rapports de la paroi antérieure de la vessie.

PREVOST (Jean-Louis), né à Genève (Suisse), le 12 mai 1838. — De

la déviation conjuguée des yeux et de la tête dans certains cas d'hémiplégie.

ROUSTAN (Auguste), né à Cannes (Alpes-Maritimes) le 29 juin 1841. — Recherches sur l'inoculabilité de la phthisie.

SEMERIE (Eugène), né à Aix (Bouches-du-Rhône) le 6 janvier 1832. — Des symptômes intellectuels de la folie.

SENTOUX (François-Henri), né à Auch (Gers) le 11 mai 1835. — De la surexcitation des facultés intellectuelles dans la folie.

En voyant cette longue liste de thèses récompensées, nous ne pouvons nous empêcher d'exprimer un regret, c'est que la Faculté ait cru devoir multiplier ainsi cette distinction qui tend de plus en plus à devenir banale. Partisan des récompenses accordées aux meilleures thèses soutenues pendant l'année, nous voudrions que ces récompenses fussent sérieuses, et pour cela le meilleur moyen serait d'en restreindre le nombre et d'instituer, au lieu de simples mentions, de véritables prix de thèses.

— A la suite de divers concours, ont été nommés à la Faculté :

Chefs de clinique : MM. Bouchard et Audhoui. — Suppléants : MM. Chazot et Goureau.

Prosecteur : M. Lannelongue.

Aide d'anatomie : M. Farabeuf.

— Nous avons la douleur d'apprendre la mort de M. Middeldorpf, professeur de clinique à la Faculté de Breslau, membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris. Principalement connu en France par les applications qu'il sut faire de la méthode galvano-caustique, M. Middeldorpf a puissamment contribué par ses travaux aux progrès de la chirurgie moderne.

Le corps médical des hôpitaux de Paris vient aussi de perdre l'un de ses membres les plus honorables, dans la personne de M. le Dr Léger, médecin de l'Hôtel-Dieu.

BIBLIOGRAPHIE.

De la place de l'homme dans la nature, par TH. H. HUXLEY, traduit par le Dr E. DALLY. — Un vol. de 368 p. (1868), J.-B. Baillière. Prix : 7 fr.

L'ouvrage d'Huxley « *Évidence as to man'splace in nature* » est, comme son titre l'indique clairement, l'exposition des vues de l'auteur sur le problème qui nous intéresse plus qu'aucun autre, la détermination de la place que l'homme occupe dans la nature et de ses relations avec l'ensemble des choses. D'où sommes-nous sortis ; quelles sont les bor-

nes de notre pouvoir sur la nature et de celui de la nature sur nous-mêmes ?

En réalité, l'histoire de notre origine est devenue depuis la découverte de l'homme fossile ou préhistorique un des sujets les plus controversés. Huxley, en se mêlant au mouvement général des esprits, a voulu apporter à la science le fruit de ses études sur l'anatomie comparée; plus réservé dans ses déductions que Vogt et la brillante école des ultra-darwinistes, il est aussi plus sérieux par la rigueur, la précision et la force de ses démonstrations.

Il est incontestable que l'homme, au point de vue zoologique, est un animal de la classe des mammifères. Linné, depuis longtemps, avait marqué sa place dans la série, à côté des *singes*, et c'est en effet avec les singes seuls qu'on le peut comparer. Le problème que se pose Huxley est donc réduit à ce terme : « L'homme est-il tellement différent de chacun des singes que l'on doive créer un ordre pour lui seul; ou bien, diffère-t-il moins d'eux que les singes ne diffèrent l'un de l'autre, et en conséquence doit-on le classer avec les singes dans un même ordre?

Le sujet ainsi limité conduit l'auteur à étudier les singes anthropoïdes dans leurs rapports et différences avec l'homme. Les singes sont provisoirement au nombre de quatre : le gorille, le chimpanzé, l'orang et le gibbon. En admettant que le gorille est plus voisin de l'homme, on est conduit au résultat suivant : les singes inférieurs diffèrent plus entre eux que le gorille et l'homme.

A ce sujet, Huxley réfute l'opinion très-accréditée, qui représente les extrémités du membre pelvien du gorille comme des mains. Le gorille a un pied ainsi que l'homme, pied pourvu des mêmes muscles, mais préhensile.

M. Owen avait cru trouver la caractéristique anatomique de l'homme dans sa structure cérébrale. D'après lui, l'homme seul posséderait le lobe postérieur, la corne postérieure du ventricule latéral et le petit hippocampe ou ergot de Morand. Cette assertion est complétement erronée, et les parties précitées de l'encéphale se retrouvent aussi bien chez les singes.

La comparaison des autres organes du gorille démontre ainsi qu'il diffère moins de l'homme que les autres singes; cette conclusion implique-t-elle que les différences entre le gorille et l'homme sont insignifiantes ? Huxley les déclare considérables et ne trouve dans la nature actuelle aucun être qui comble l'abîme creusé entre les deux types d'organisation.

La classification naturelle des singes montre une dégradation remarquable qui conduit du sommet de la création animale aux plus inférieures des mammifères placentaires, et, comme le dit Huxley, il semble que la nature elle-même ait prévu l'orgueil de l'homme et qu'avec une cruauté toute romaine, elle ait voulu que son intelli-

gence, au sein même de ses triomphes, fit sortir des esclaves de la foule pour rappeler au vainqueur qu'il n'est que poussière.

L'application de la doctrine de Darwin à l'origine de l'homme prend des proportions philosophiques considérables. Si l'on admet que la sélection naturelle produit des types ou espèces zoologiques distincts et permanents, en transformant d'autres espèces qui représentent leur souche, on sera conduit fatalement à conclure que l'homme peut avoir pris origine en vertu des modifications graduelles d'un singe anthropomorphe, ou à titre de rameau d'une même souche primitive que celle des singes.

Huxley semble incliner vers cette pensée, et cependant l'homme, qu'il dérive ou ne dérive pas d'un singe, n'est pas un singe; et même, d'après l'hypothèse de Darwin, la communauté d'origine n'emporte pas la similitude.

Mais, la communauté d'origine acceptée, toute la question n'est pas résolue; on devrait trouver sur les restes des premiers hommes la trace des transformations qui ont dégagé notre espèce de sa souche simiesque. L'examen des ossements humains fossiles acquiert donc une importance exceptionnelle; or, à part un très-petit nombre de crânes, les restes des premiers hommes ne diffèrent par sensiblement de ceux des diverses races qui peuplent aujourd'hui notre globe.

Les crânes d'Engis et de Néanderthal, cités si souvent comme simiesques, sont pour Huxley des crânes de sauvages à capacité égale à celle des Polynésiens et des Hottentots; on ne saurait y voir les restes d'êtres intermédiaires entre l'homme et le singe.

En résumé, depuis les premiers temps où nous croyons que l'homme s'est montré, il n'a guère varié. Pour trouver sa véritable origine, faut-il descendre plus bas encore dans la série géologique et rechercher l'homme tertiaire? Telle est la question que se pose Huxley, telle est sa conclusion, qui nous laisse de plus en plus incertains sur l'origine zoologique de l'espèce humaine.

Le traducteur d'Huxley ne s'est pas borné à donner une version élégante et correcte, il a écrit une remarquable préface dont les tendances philosophiques sont beaucoup plus accusées que celles de l'auteur anglais. M. Dally, partisan convaincu de la succession et de la transformation des êtres, pense que l'homme a eu pour progéniteurs, dans un passé dont la date est incalculable, des êtres à forme anthropoïde qui se rapprochaient de lui beaucoup plus qu'aucune des formes simiennes actuellement connues et qui cependant n'étaient pas des hommes, opinion qui rappelle singulièrement celle de Vogt sur les trois séries de singes anthropomorphes dont le développement conduirait aux trois races humaines primitives. Dès lors, l'unité des races humaines est un mot vide de sens et leur pluralité est patente. Je ne puis pas entrer plus avant dans la discussion intéressante des théories, mais je me borne à constater que M. Dally a abordé vi-

goureusement les questions brûlantes de l'anthropologie actuelle qui se relient aux grands problèmes philosophiques dont l'humanité se préoccupe depuis plus d'un siècle.

Dr P. Fischer.

Essai de pneumatologie médicale, etc., etc., par J.-N. Demarquay, Paris, 1866, chez J.-B. Baillière et fils. Prix : 9 fr.

Cet ouvrage est divisé en trois parties, dans lesquelles l'auteur étudie successivement : 1° les pneumatoses, 2° l'emphysème, 3° les applications des gaz à la thérapeutique.

Sous le titre de pneumatoses, l'auteur, après avoir fait une étude des gaz du sang à l'état physiologique, examine successivement la pneumatose vasculaire, la pneumatose gastro-intestinale, les pneumatoses des voies génito-urinaires, enfin les collections gazeuses observées dans certains abcès périabdominaux. Le chapitre consacré aux pneumatoses gastro-intestinales et génito-urinaires est un des plus intéressants. Sans nier la possibilité d'une sécrétion ou d'une exhalation gazeuse dans les intestins, M. Demarquay pense que la présence de gaz qui n'existent pas à l'état physiologique dans le sang, ainsi que la formation de différents gaz dans différentes portions du tube digestif, sont contraires à l'idée d'une telle sécrétion, et sont favorables à cette opinion que les gaz proviennent du contenu du tube digestif.

A la suite des pneumatoses, vient l'étude de l'emphysème, qui est faite très-longuement et très-complétement; puis l'auteur aborde la dernière partie de l'ouvrage, qui traite des gaz au point de vue physiologique et thérapeutique.

L'acide carbonique, l'oxygène, l'azote, le protoxyde d'azote et l'hydrogène sont successivement examinés. Le lecteur trouvera dans cette partie de l'ouvrage l'exposé d'expériences intéressantes sur les propriétés et l'action physiologique de ces différents gaz. On connaît les applications thérapeutiques que quelques auteurs ont faites, principalement de l'acide carbonique et de l'oxygène. M. Demarquay a multiplié ces applications et a employé avec succès, dans le traitement de diverses maladies chirurgicales, l'acide carbonique et surtout l'oxygène. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des cas dans lequels l'emploi de ces gaz est indiqué, du mode suivant lequel ils peuvent être mis en usage, enfin des résultats qu'ils ont donnés. Nous renvoyons le lecteur au *Traité de pneumatologie*, que nous avons seulement voulu signaler à l'attention comme un livre utile.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Quelques considérations sur les fractures traumatiques du larynx et leur traitement, par M. le Dr E. Fredet. — Chez Adrien Delahaye; 1868. Prix : 75 c.

Dans une brochure de 20 pages, l'auteur publie une nouvelle observation de fracture multiple du cartilage cricoïde, suivie de mort subite par suite d'un brusque mouvement du blessé.

Il ajoute quelques réflexions sur l'historique, les causes et les phénomènes morbides produits par ces fractures traumatiques, et termine en préconisant l'emploi de la trachéotomie dans les cas de fractures compliquées d'asphyxie, d'aphonie, d'emphysème, etc.

Des Abcès rétropharingiens idiopathiques, par M. le Dr E.-P. Gillette, 1867.

Les abcès rétropharyngiens idiopathiques n'ont été décrits jusqu'ici que par un très-petit nombre d'auteurs, et à part le mémoire de Mondière, il n'existait dans la science que des faits épars accompagnés ou non de réflexions intéressantes.

C'est pour combler cette lacune que M. le Dr Gillette a réuni avec soin toutes ces observations et en a fait le sujet de son travail inaugural.

L'auteur a fait précéder la partie clinique de sa thèse par quelques considérations anatomiques qui offrent un intérêt réel, surtout à propos du début probable des abcès rétropharyngiens dans les ganglions situés de chaque côté de la face postérieure du pharynx. Ajoutons que cette sorte d'adénite pharyngienne est admise déjà depuis quelque temps par M. le professeur Verneuil.

Tel est en quelques mots le résumé de la thèse de M. Gillette, travail qui nécessiterait une longue analyse que nous regrettons ne ne pouvoir faire ici.

Des Ongles au point de vue anatomique, physiologique et pathologique, par M. le Dr Ancel. — Chez A. Delahaye. Prix : 3 fr.

Cette excellente thèse est divisée en trois parties. Après un premier chapitre contenant un rapide aperçu sur l'anatomie et la physiologie des ongles, M. le Dr Ancel traite des altérations de ces organes ; cette deuxième partie est la plus importante de son travail. Parmi les altérations de cause externe, nous signalerons les lésions traumatiques parasitaires et les altérations professionnelles. Les altérations de cause interne sont plus nombreuses et plus longuement étudiées ; l'auteur passe en revue les modifications nutritives qui succèdent aux fractures des os des membres, celles qui résultent de la phthisie, des maladies par altération du sang, enfin les altérations consécutives aux diverses affections constitutionnelles : syphilis, arthritis, herpétisme et lèpre.

Le dernier chapitre est consacré à l'examen des difformités congénitales ou accidentelles des ongles.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR QUELQUES POINTS D'HYGIÈNE HOSPITALIÈRE,

Par G. CHANTREUIL, interne des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER.

PRÉLIMINAIRES.

L'hygiène hospitalière, négligée pendant longtemps, préoccupe beaucoup, depuis plusieurs années, les chirurgiens et les médecins qui sont à la tête des services des hôpitaux de Paris. Les travaux récents de M. le professeur Bouchardat (1), de MM. U. Trélat (2), Hervieux (3), Tarnier (4), Le Fort (5), Ch. Sarazin (6), H. Jaquemet (7), Lauth (8) et A. Motard (9) sur ces questions, les discussions des sociétés savantes et enfin les réformes déjà commencées par M. le directeur général de l'Assistance publique, témoignent de la sollicitude qu'inspire en ce

(1) *Notice sur les hôpitaux, hospices civils et secours à domicile de la ville de Paris*, 1865.
(2) *Annuaire scientifique*, 1866.
(3) *Étiologie et prophylaxie des maladies puerpérales* (*Gaz. médic.*, 1865).
(4) *Hygiène des hôpitaux*, 1864.
(5) *Des Maternités*, 1866.
(6) *Essai sur les hôpitaux*, 1865. — *Essai sur les hôpitaux de Londres*, 1866. In-8° avec figures.
(7) *Des Hôpitaux et des hospices; des conditions que doivent présenter ces établissements au point de vue de l'hygiène et des intérêts des populations*, 1866.
(8) *Annales d'hygiène*, 1866, 2e série, t. XXVI.
(9) *Traité d'hygiène générale*, 1868.

moment le sort des malheureux que leur pauvreté, leur isolement ou d'autres circonstances obligent à chercher un asile quand ils sont atteints par la maladie.

Il n'est douteux actuellement pour personne que, dans les hôpitaux en général (et ici je ne parle pas plus des hôpitaux de Paris que des hôpitaux étrangers) des affections nosocomiales graves compliquent souvent les blessures les plus simples et compromettent les résultats des opérations les plus habilement et les plus sûrement exécutées. Il suffit du reste, pour s'en convaincre, de jeter les yeux sur les résultats publiés par M. Husson lui-même, des opérations faites dans les hôpitaux de Paris pendant les années 1861 et 1862 (1).

On voit par ces tableaux qu'à part les opérations faites sur les doigts, les amputations et les désarticulations donnent une mortalité considérable.

Ce que nous venons de dire pour les malades des services de chirurgie est applicable aux femmes en couches, comme l'ont démontré les statistiques de M. Tarnier (2) sur la Maternité de Paris et de M. Le Fort (3) sur celles de la France et de l'étranger (Prusse, Allemagne, Autriche, Danemarck, Angleterre, Belgique, Russie, etc.).

Mais comment remédier à cet état de choses?

« L'hygiène hospitalière, dit M. U. Trélat (4), a pour sujet le malade et pour objet la création du milieu le plus favorable à sa guérison, c'est-à-dire des conditions dans lesquelles la marche naturelle de la maladie et sa cure ne sont entravées, traversées ou troublées par aucun élément étranger. »

Tout le monde convient qu'il est nécessaire de réaliser ce meilleur milieu hygiénique; mais, quand il s'agit de résoudre ce difficile problème, les opinions qui se manifestent sont très-différentes.

Quelques chirurgiens, désespérant de voir jamais l'hôpital acquérir une salubrité égale à celle de l'habitation privée, réso-

(1) Husson, *Statistique médicale des hôpitaux de Paris*, 1861 et 1862.
(2) *De la Fièvre puerpérale observée à l'hospice de la Maternité*; Paris, 1858.
(3) *Des Maternités*, ouvrage déjà cité.
(4) *Annuaire scientifique*, 1866.

lurent la question d'une manière radicale, en concluant à la suppression des hôpitaux, et proposèrent de leur substituer l'assistance et les soins à domicile. Cette idée est évidemment très-logique, car elle découle naturellement des résultats comparés de la mortalité dans les hôpitaux et à la ville.

Mais il y aura toujours des malades qu'il sera impossible de traiter chez eux, soit parce qu'ils n'auront pas de domicile, soit parce qu'ils chercheront autant une maison de refuge et de protection que des soins médicaux; et ici je fais surtout allusion aux femmes des Maternités.

C'est pour cette raison que nous devons chercher à réaliser dans les hôpitaux eux-mêmes les conditions les plus favorables à leur salubrité, jusqu'à ce que des institutions de secours plus parfaites soient définitivement établies. Les deux conditions qui ont paru jusqu'à présent les plus essentielles, et avec raison, sont la pureté de l'air et son renouvellement. Mais comment faire que l'air soit pur, comment faire qu'il soit renouvelé? On a essayé de déterminer par les méthodes chimiques l'espace cubique d'air nécessaire à chaque homme, et on a cherché, par la ventilation artificielle, à mettre cet air en mouvement; mais ce procédé fut infructueux, d'abord parce que jusqu'à présent la chimie est impuissante à apprécier les propriétés morbifiques de l'atmosphère, et surtout parce que la ventilation artificielle, qui paraissait excellente en théorie, a donné en pratique des résultats très-insuffisants, comme le témoignent les statistiques de de Lariboisière, hôpital si luxueusement construit.

Dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine, en 1865, M. le docteur T. Gallard (1), médecin de la Pitié, se déclare très-partisan de la ventilation naturelle, qu'il compare à la ventilation artificielle, et insiste beaucoup sur la situation réciproque des différentes constructions d'un hôpital, qui doivent être disposées de façon « à ne pouvoir s'abriter mutuellement ni du vent, ni du soleil. Quand les choses seront ainsi, dit M. Gallard, on n'aura pas à craindre de voir entrer dans une salle l'air évacué de la salle voisine; on pourra, dès lors, appliquer la venti-

(1) *Aération, ventilation et chauffage des salles de malades dans les hôpitaux* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1865).

lation naturelle, qui offre sur toutes les autres cet avantage immense de fournir l'air pris non-seulement au ras des murs de l'hôpital, comme dans l'appel simple, ou à quelques mètres, soit dans le sens horizontal, soit dans le sens vertical, comme dans la propulsion mécanique, mais de l'air apporté de fort loin par l'action des vents. »

Ces idées sont partagées actuellement par la majorité des médecins et des chirurgiens. Voici comment s'expriment à ce sujet MM. Guyon et Labbé (1) dans leur rapport sur les progrès de la chirurgie (1867) : « Malgré le large cube d'air actuellement assuré dans la plupart de nos établissements hospitaliers, la question de l'aération reste encore à l'étude. Il est, en effet, fort difficile de placer dans les conditions requises pour une aération parfaite une agglomération d'individus malades. Il suffit d'ailleurs de jeter les yeux sur les communications nombreuses et importantes faites à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie, pendant les discussions que nous avons déjà rappelées, pour se convaincre que, dans l'esprit de tous, une aération large et renouvelée est la première des conditions requises pour le traitement des blessés et des opérés. La ventilation naturelle est préférable à la ventilation artificielle ; son efficacité n'est plus à démontrer, elle a fait ses preuves : ce qu'il faut connaître, c'est sa valeur absolue. »

L'aération permanente du jour et de la nuit, dont le Val-de-Grâce a donné le premier exemple en 1849, pendant l'épidémie cholérique, a été instituée à l'hôpital de la Pitié, par M. le professeur Gosselin, dans le service de chirurgie, et à son exemple et sur ses conseils, par M. le Dr Empis, dans le service des femmes en couches. Les résultats que M. Gosselin (2) a fait connaître, en particulier pendant la discussion de la Société de chirurgie, sur l'hygiène hospitalière (1865), et ceux que M. Empis (3) vient de publier sont trop remarquables pour ne pas recommander l'attention.

(1) Rapport sur les progrès de la chirurgie, 1867.
(2) Discussion de la Société de chirurgie sur l'hygiène hospitalière, 1865.
(3) *De la Statistique du service d'accouchements de l'hôpital de la Pitié et des mesures hygiéniques instituées dans cet hôpital contre la fièvre puerpérale* (*Gazette des hôpit.*, 1866).

Nous pouvons aussi rappeler que la salle d'accouchements du grand hôpital de Lyon, célèbre par l'absence de fièvre puerpérale depuis longues années, est ventilée tout simplement au moyen de grandes fenêtres, d'ouvertures pratiquées de chaque côté dans les murs, et de larges fenêtres au plafond qui communique avec un grenier habituellement *ouvert à tous les vents* (1).

Voilà assez de faits pour montrer que les médecins sont fondés à croire que la ventilation naturelle est un des éléments les plus importants de l'hygiène hospitalière ; nous citerons une phrase de M. U. Trélat (2) qui nous paraît résumer complétement la question :

« Les expériences prouvent d'une manière péremptoire qu'on ne peut impunément renoncer à la lumière du soleil, remplacer le mouvement naturel de l'atmosphère par un ventilateur, ni l'espace par des superpositions d'étages : le mieux serait de n'avoir qu'un rez-de-chaussée disposé de façon à bénéficier le plus possible des deux agents naturels de dépuration et de circulation des couches atmosphériques, la pluie et le vent. »

Ces préceptes d'hygiène, énoncés en 1866 par notre ancien maître, nous ont paru rigoureusement appliqués dans le système de tentes et de baraques situées à l'air libre, adoptées pendant la saison d'été en Prusse et en Autriche, depuis plusieurs années, pour le traitement des maladies chirurgicales graves et pour les affections médicales infectieuses. C'est ce qui nous a décidé à faire connaître les diverses constructions de ce genre annexées aux nombreux hôpitaux que nous avons visités.

Nous y fûmes encore engagé par M. Le Fort, chirurgien de l'hôpital Cochin, que nous eûmes l'honneur de voir à notre retour d'Allemagne, et auquel nous fîmes part de nos remarques sur l'annexion des tentes et baraques aux services hospitaliers. Non-seulement nous eûmes la satisfaction de voir ce chirurgien partager nos idées, mais nous apprîmes encore qu'il avait déjà fait, près de l'Administration, des tentatives pour les réaliser ;

---

(1) *Gazette des hôpit.*, 24 août 1867.
(2) Ouvrage déjà cité.

voici du reste comment il s'exprime à ce sujet dans un article, récemment publié :

« Cette année, j'aurais désiré ne pas voir plus longtemps Paris en arrière de Berlin dans la voie du progrès, et j'avais demandé il y a quelques mois, au directeur général de l'Assistance publique de transférer mon service, à l'hôpital Cochin, sous une tente qu'il était facile d'élever dans une vaste prairie renfermée dans l'enceinte de l'hôpital. M. Husson, par un sentiment de défiance que je regrette, mais que je ne saurais blâmer, n'a pas cru pouvoir accéder à mon désir, et il a craint d'engager trop fortement sa responsabilité dans une tentative qui heurte de front nos habitudes et nos préjugés. J'espère cependant que nous pourrons voir bientôt les hôpitaux d'été, en vigueur depuis longtemps en Russie et depuis quelques années en Allemagne, s'introduire à Paris » (1).

Nous tenons à dire en commençant que nous n'avons pas l'intention de préconiser, de parti pris, un mode de traitement que nous n'avons pu assez longtemps apprécier par nous-même pour qu'il nous soit permis d'en être enthousiaste, mais nous pouvons affirmer que tous les chirurgiens étrangers ont été unanimes à convenir, lorsque nous les avons interrogés à ce sujet, qu'ils avaient dans les tentes de meilleurs résultats que dans les salles de l'hôpital. Notre but est d'attirer l'attention sur un système qui n'est que la mise en œuvre des règles d'hygiène tracées par nos maîtres les plus compétents, et qui répond aux vœux énoncés par eux de voir « traiter d'une manière spéciale les blessés, les opérés, les individus atteints de maladies infectieuses » (2).

CHAPITRE II.

HISTORIQUE.

Le traitement des malades, soit à l'air libre, soit sous des tentes ou baraques, a un historique dont les premiers faits remontent à une époque déjà éloignée. Malgaigne (3) raconte qu'en 1814,

(1) *Gazette hebdomad.*, n° 34, p. 533, 21 août 1868.
(2) Trélat. Ouvrage déjà cité.
(3) *Bulletin de l'Académie*, 1862, p. 198.

lorsque les alliés vinrent à Paris, l'administration des hôpitaux, ne sachant plus où mettre les blessés, deux abattoirs inachevés, sans portes ni fenêtres, furent transformés en hôpitaux pour 6,000 blessés. Il y avait dans les grands hôpitaux une mortalité de 1 sur 5 à 9 pour les Français, et de 1 sur 7 à 13 pour les étrangers, tandis que, dans les abattoirs transformés en hôpitaux, par nécessité, il n'y eut qu'une mortalité de 1 sur 9 à 13 pour les Français, et de 1 sur 10 à 19 pour les étrangers.

L'exposition des blessés en plein air a été introduite dans les hôpitaux civils, à la suite des expériences favorables faites par des chirurgiens militaires qui, en temps de campagne, au lieu de transporter les blessés dans les ambulances, leur donnèrent sur place des soins immédiats.

On agit au commencement avec beaucoup d'hésitation, et seulement dans le cas d'encombrement extrême; mais, lorsqu'on vit plus tard les bons résultats de ce traitement, il fut bientôt érigé en système.

Dès le début, on se contenta de placer simplement les malades dans un jardin ou dans des cours abritées, et l'on put constater que l'air frais et la chaleur douce du soleil exerçaient toujours une influence favorable sur la guérison des plaies : le contentement du malade augmentait à la vue de la verdure, et son appétit devenait meilleur dans un air plus vif.

Terrasses. — Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Béthanien, de Berlin, des terrasses abritées par un petit toit, situées à différents étages, adjacentes à des portes donnant sur un couloir, sur lesquelles on transportait chaque matin, pendant l'été, et quand le temps le permettait, les enfants malades, qu'on rentrait chaque soir dans les salles. Malheureusement ce mode de traitement est subordonné à l'état du temps : on ne peut sortir les malades pendant les jours de pluie et de tempête.

Tentes. — C'est pour cette raison que l'idée est venue d'élever des tentes qui permissent aux malades de profiter de la salubrité de l'air aussi longtemps que durerait la saison chaude. Déjà Bell et Hennen les employèrent dans la campagne d'Espagne, en 1812. Brugmans, qui s'en servit en 1815, s'en trouva très-bien pour le traitement de la pourriture d'hôpital et de la pyémie.

Elles furent également employées par les Français dans la campagne d'Orient; c'est à Varna, pour la première fois, qu'on a construit régulièrement ce qu'on peut appeler l'*hôpital sous toile.*

Mais leur extension générale est due aux expériences nombreuses et favorables faites par Krauss (1) en Hongrie. On a trouvé dans la guerre du Schleswig-Holstein, dans celle plus récente de Bohême, et enfin dans la lutte du Nord de l'Amérique contre le Sud, l'occasion d'employer les tentes d'une façon très-étendue qui permît d'en apprécier les résultats. C'est ce qui engagea à construire dans les jardins des hôpitaux civils des tentes leur servant d'annexes.

Il semble que M. Michel Lévy (2) ait prévu cette annexion dans le discours, sur l'hygiène hospitalière, qu'il prononça à l'Académie de médecine en 1862 : « Les hôpitaux civils, dit-il, ont beaucoup à emprunter à ceux de l'armée, beaucoup à les imiter en ce qui concerne les prescriptions réglementaires de l'aération, de l'espacement des lits, etc. » C'est au moment où M. Michel Lévy prononçait ces paroles en séance académique qu'on faisait construire dans les hôpitaux d'Allemagne les tentes et les baraques.

Cette mesure est, en effet, adoptée dans un grand nombre de villes germaniques depuis quelques années, et en particulier à Francfort-sur-le-Mein, dans l'hôpital de la garnison; à Kiel (3) et à Göttingen, dans les cliniques des Universités; à Berlin, dans l'hôpital Béthanien, la Charité, la Clinique de M. Langenbeck, le lazaret de la garnison, l'hôpital catholique, etc.

Baraques. — Malheureusement les hôpitaux sous toile ne peuvent être employés que pendant les mois d'été. Les Américains du Nord ont, il est vrai, dans les temps froids, chauffé les hôpitaux-tentes avec des poêles en fer; mais on préfère maintenant placer les opérés et les blessés dans des bâtiments bien ven-

---

(1) *Das Zerstreuungssystem;* Wien., 1861.

(2) *Bulletin de l'Académie de méd*, 1861-1862.

(3) A Kiel, il existe deux tentes, renfermant chacune 12 lits, construites sur le modèle des tentes d'hôpital du royaume prussien. Le Dr Bartels, professeur de clinique interne, se sert de l'une pour les sujets syphilitiques; le professeur Esmarch emploie l'autre pour les cas de chirurgie.

tilés et chauffés, construits exprès pour l'hiver. Ce sont ces bâtiments qu'on désigne sous le nom de *baraques d'hôpital.*

Le premier emploi étendu de ces baraques eut lieu pendant la guerre de Crimée. Les Anglais établirent devant Sébastopol un lazaret de camp principal de 26 baraques de 367 pieds cubiques et contenant chacune 14 malades.

De semblables baraques furent établies à Balaclava. Les armées anglaises et sardes en retirèrent de très-bons résultats. L'armée française fut moins heureuse parce que, comme le fait remarquer M. Michel Lévy (1) lui-même, nos baraques étaient mal construites et reposaient sur un terrain malsain.

C'est à miss Florence Nithingale (2), célèbre par le bon sens et l'utilité des améliorations qu'elle a conseillées en Angleterre, qu'appartient l'honneur d'avoir attiré et fixé d'une manière définitive l'attention du monde entier sur l'importance des réformes hospitalières. Elle fut largement suivie dans cette voie par Hammond (3), Joseph Barnes (4), F.-H. Hamilton (5), par les membres de la commission sanitaire des États-Unis (6), etc., qui développèrent les principes qu'elle avait indiqués, et décrivirent les applications qui en furent faites en Amérique.

La caractéristique de ces réformes est la construction d'hôpitaux formés par le groupement particulier de pavillons isolés et indépendants, disposés parallèlement soit en éventail, soit suivant les côtés d'un angle. Ces pavillons ne sont autre chose que des *baraques* longues, larges, élevées, où s'effectue, dans toute sa puissance et son efficacité, une ventilation naturelle permanente, mais réglée à volonté.

C'est surtout la guerre civile d'Amérique qui nous les fit connaître avantageusement, et qui contribua à les faire adopter

---

(1) Ouvrage déjà cité.

(2) *Notes on Hospitals by Florence Nithingale*, third edition; London, 1863.

(3) *A Treatise on hygiene, with special Reference to the Military service*; Philadelphia, 1863.

(4) *Surgeon general U. S. Army*, circular n° 6. *Reports on the Extent and Nature of the Materials available for the Preparation of a medical and surgical history of the Rebellion*; Philadelphia, 1865.

(5) *A Treatise on military Surgery and Hygiene*; New-York, 1865.

(6) *United States sanitary Commission*, 2 vol.; New-York, 1866. — *Documents of the U. S. Sanitary Commission*, 2 vol.; New-York, 1866.

dans les différents hôpitaux d'Allemagne, en temps de paix, par exemple à la Charité de Berlin et à l'hôpital de la garnison de cette ville. Des baraques furent également construites à Dresde, à Trautenau et à Prague : partout elles donnèrent de bons résultats (1).

CHAPITRE III

DESCRIPTION DES TENTES ET DES BARAQUES.

Les tentes que nous avons eu l'occasion d'observer, dans les différents hôpitaux que nous avons visités, sont de constructions diverses, on peut cependant les classer en deux catégories : les tentes mobiles et les tentes fixes.

Les premières, caractérisées par leur simplicité et leur légèreté, sont susceptibles d'être déplacées, comme leur dénomination l'indique. Elles sont formées d'une seule paroi et recouvertes d'une simple toile : ce sont celles qui existent à Francfort, à l'hôpital Béthanien de Berlin, etc. Elles renferment un nombre variable de lits, en général 14; cependant elles n'en contiennent quelquefois que 2, l'un destiné à recevoir un malade blessé grièvement, l'autre un convalescent capable de veiller sur son voisin : dans ce cas on donne à la tente le nom de *tente d'isolement.* On en rencontre 9 de cette espèce à Berlin ; 4 dans la cour de l'ancienne Charité, 4 dans le jardin de la nouvelle et une à l'hôpital Béthanien.

Les deuxièmes, appelées tentes baraques, caractérisées par leur aspect plus massif et par ce fait qu'elles sont établies à demeure pendant toute la bonne saison, ont tantôt des parois simples, tantôt des parois doubles : elles sont recouvertes le plus ordinairement d'un toit solide, qui, tout en leur procurant un abri convenable, est favorablement disposé pour la ventilation. La Charité de Berlin et la clinique de Langenbeck nous fournissent deux spécimen de ces tentes fixes.

Nous allons maintenant donner quelques détails pratiques, très-importants sur la construction de ces tentes et sur leur disposition : nous commencerons par les tentes simples.

---

(1) Esmarch, *Verbandplatz und Feldlazareth*; Berlin, 1868.

Tentes simples.

La construction de ces tentes a été en 1862 dans le royaume de Prusse l'objet d'un règlement spécial. Voici comment les décrit Prager (1).

Elles se composent d'une base rectangulaire de 62 pieds prussiens de long et de 24 de large (2). Cette base est partagée en trois parties, une au milieu de 52 pieds de long et une à chaque extrémité de 5 pieds de long. L'espace médian est destiné à recevoir les lits; les espaces extrêmes servent à loger le personnel qui soigne les malades et les ustensiles les plus nécessaires. Sur la ligne médiane dans le sens de la longueur de la tente, sont plantés 4 piliers, hauts de 16 pieds, destinés à porter la poutre qui soutient le toit. Ce toit est recouvert d'une toile à voile fortement tendue, afin qu'en temps de pluie l'eau ne séjourne en en aucun endroit et ne puisse filtrer dans la tente. On emploie quelquefois des toiles imperméables, mais elles ont l'inconvénient de rendre moins facile la circulation de l'air et d'augmenter la chaleur d'une manière insupportable. Les toiles à voile sont donc préférables.

En Crimée on superposait deux tentes l'une sur l'autre, de manière à doubler l'épaisseur de la toile et à la rendre moins perméable à l'humidité et aux radiations solaires. (Michel Lévy, *loco citato*).

La ventilation devant être parfaite, on a adopté une disposition des toiles qui leur permît de se soulever par le vent à la manière d'une soupape.

Pour mettre la tente à l'abri de la tempête, les piliers sont solidement fixés par des cordes liées à des pieux fichés en terre. Tantôt le sol est planchéié comme dans les petites tentes de la Charité de Berlin, tantôt il n'est recouvert que d'un gros gravier, comme dans celle de l'hôpital Béthanien. Si le sol est argileux, on recommande d'employer le charbon de bois, les cendres de charbon pour le recouvrir, puis on met par dessus la

(1) *Militar-medicinal Wesen.;* Berlin, 1864, p. 679.

(2) Le pied prussien vaut exactement 0m,31385, c'est-à-dire environ 31 centimètres. (Dr Carl Martin, de Berlin.)

couche de gravier. Ce revêtement du sol doit être renouvelé chaque fois qu'il a été souillé par des matières susceptibles de donner lieu à des exhalations dangereuses. Il est bon de creuser autour des tentes une rigole d'environ deux pieds de profondeur, destinée à recevoir l'eau de pluie et de la faire communiquer avec un égout, ayant une pente suffisante. Le toit de la tente doit se prolonger au delà des parois latérales, de façon que l'eau puisse venir directement dans la rigole, sans être en contact avec ces parois.

Les tentes ne devront point être placées dans des jardins encaissés, ou dans des cours entourées de hauts bâtiments. Le sol sur lequel elles reposent doit être solide et sec, ou assaini par les moyens indiqués plus haut.

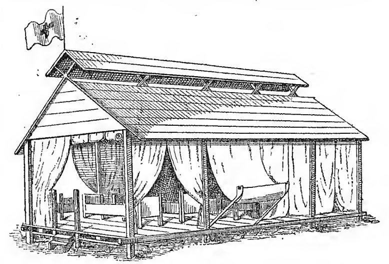
Les tentes particulières doivent être assez éloignées les unes des autres. Baudens exige une distance de 15 mètres; ce doit être, dit M. le D[r] Fischer (1), chirurgien en chef de la Charité de Berlin, la distance minimum : elles doivent être placées de façon que les courants d'air puissent librement circuler entre elles et que les miasmes morbifiques ne puissent se communiquer d'une tente à l'autre. Il faut les orienter d'après la direction calculée du vent le plus fréquent dans la localité où on les emploie. Si on doit se servir pendant un temps très-long des mêmes tentes, il est bon de les déplacer, car le sol, quoique souvent nettoyé, s'imbibe promptement de matières organiques dont les émanations pourraient être préjudiciables aux malades.

Tentes-baraques.

Les tentes-baraques sont, comme leur nom l'indique, l'intermédiaire entre les tentes et les baraques. Elles furent employées à Kirchheilingen et à Langensalza, où elles rendirent de grands services. On peut en distinguer deux espèces : les unes, se rapprochant beaucoup des tentes simples, en diffèrent surtout par l'existence d'un toit particulier désigné en Allemagne sous le nom de *reiterdach*, analogue à ceux que l'on voit dans nos marchés publics et dans les nouveaux abattoirs qu'on vient de construire aux environs de Paris. Aux deux extrémités se trouvent

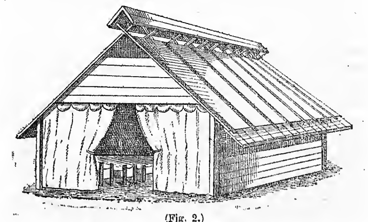
(1) *Lehrbuch der allgemeinen Kriegs-Chirurgie*; Berlin, 1868. Les figures 1 et 2 sont empruntées à cet ouvrage.

de larges ouvertures qui, protégées par un auvent, sont très-utiles pour le renouvellement de l'air. Les parois latérales et frontales sont recouvertes avec des toiles fixées solidement en haut, mais pouvant être relevées à volonté par le bas. (Voir la figure 1.) Les



(Fig. 1.)

autres, ressemblant davantage aux baraques, ont les parois latérales construites en planches ne montant pas jusqu'à la partie supérieure, de sorte qu'il y a au-dessous du toit des ouvertures latérales pouvant être fermées par des rideaux de toile. (Voir la figure 2.) Quelquefois on ne laisse qu'une de ces ouver-



(Fig. 2.)

tures latérales. Eu égard à la ventilation, Stromeyer (1) conseille de laisser cette ouverture du côté nord et non du côté sud, comme on pourrait être tenté de le faire, entraîné par le désir de laisser pénétrer le soleil dans l'intérieur de la tente-baraque.

Le plancher de ces tentes est généralement surélevé. Le même auteur recommande d'établir d'abord solidement les planches qui composent le sol, de les faire reposer sur des poutres aussi bien assises que possible; de faire des rangées alternatives de planches disposées transversalement là où sont les lits, et longitudinalement dans les intervalles.

La ventilation des tentes-baraques est plus parfaite que celle des tentes simples, à cause de la forme de leur toit et de l'ouverture permanente de leurs côtés latéraux. Par conséquent, il y a avantage à les employer; seulement elles exigent une propreté très-grande, soit dans leur intérieur, soit dans leurs environs, parce qu'elles ne sont pas transportables.

Tentes à doubles parois.

Comme modèle de tentes à doubles parois, nous allons décrire celle de la Charité de Berlin (2).

Cette tente communique avec les vastes espaces aérés d'une salle de la Charité désignée sous le nom de *lazaret d'été*. Cette disposition permet d'emprunter à ce dernier l'eau et le gaz nécessaires aux besoins de la tente; de plus, elle facilite le service et le transport des malades dans son intérieur. Dans ce but, on a élargi deux des grandes fenêtres du lazaret d'été, de manière à en faire des portes; de celles-ci partent deux ponts de 24 pieds de longueur et de 14 de largeur, qui conduisent, le premier dans une salle de la tente, et le second dans une autre (car nous verrons tout à l'heure qu'elle est partagée en deux compartiments). Deux escaliers en bois conduisent directement du jardin sur ces ponts, entourés d'une rampe élevée, et garnis de bancs pour les malades qui peuvent déjà quitter leur lit. Il faut remarquer qu'on a donné à la tente la même hauteur que celle du premier étage du *sommer-lazareth* et qu'on a laissé sous elle un

(1) *Efahrungen über Schusswunden im Jahre*, 1866.

(2) *Das Krankenzelt der Charité zu Berlin. Berliner Klinische Wochenschrift*, nº 34; 1864. (Dr Fischer.)

espace libre entouré d'une charpente disposée de telle sorte que partout l'air puisse traverser les lacunes laissées régulièrement entre les pilers. Le plancher se compose de planches, de 18 pieds de long sur 3 de large, agencées de façon à ce que leur enlèvement puisse être effectué l'hiver avec une grande facilité ; ce plancher est recouvert d'un vernis à l'huile qui le garantit de l'humidité et facilite l'entretien d'une grande propreté.

Une simple toile gommée, pesant 9 à 10 quintaux et pouvant s'enlever facilement, en hiver, lorsqu'on supprime la tente, lui sert de toit; la même toiture recouvre les deux ponts d'union. Les parois, avons-nous dit, sont doubles; la plus interne est pourvue de rideaux en toile qu'on peut ouvrir ou fermer à volonté, et fixer hermétiquement en cas de pluie. Tout autour de cette première paroi circule une galerie que le toit couvre et dépasse même un peu; au bord de ce toit, pourvu de gouttières, sont posés des stores qui constituent la seconde paroi ou paroi extérieure de la tente. Ces stores particuliers, appelés *rouleaux* à cause de leur forme, sont des cylindres de toile reposant sur le plancher de la galerie quand il fait beau, pouvant être déroulés et relevés par le mauvais temps, grâce à un système de cordons et de poulies fixés au bord du toit. On voit qu'à l'inverse des stores ordinaires, les rouleaux ferment en se relevant et non en descendant. Cette galerie sert de lieu de promenade aux convalescents; une rampe assez élevée les met à l'abri du danger, tout en leur permettant de jouir de la vue du jardin et de respirer un air pur.

L'intérieur de la tente a 23 pieds de large; un espace de 8 pieds permet de circuler librement entre les deux séries de lits. Sa longueur totale est de 114 pieds; elle est partagée en deux salles par deux cloisons formées de châssis en bois recouverts de toile solide; chacune des salles peut contenir 21 lits. A notre passage à Berlin, chaque compartiment n'en contenait que 16; en tout 32 lits. Entre les deux cloisons de séparation se trouve un espace de 8 pieds, dans lequel sont placés les water-closets et les appareils qui amènent l'eau dont on fait usage dans la tente. De chaque côté des salles, un espace est encore réservé pour loger le lit du veilleur et le fourneau servant à la préparation des pansements cataplasmes, etc.

Description des baraques.

Nous ne pouvons ici reproduire tous les modèles de baraques adoptées en Amérique; nous nous contenterons de donner, comme spécimen d'hôpital temporaire, celui que M. Bourel-Roncière a visité aux États-Unis et qu'il a décrit dans les *Archives de médecine navale* (1). C'est une vaste accumulation de baraquements en planches; les salles en bois ne sont que des pavillons isolés alternant en deux séries. Ces salles, longues, larges, très-élevées, contiennent de 50 à 60 lits, et sont aérées par des portes placées aux deux bouts. Les fenêtres sont peu nombreuses, mais le toit est mobile, et quand le temps le permet, on en déplace des segments roulants; les malades sont alors à *ciel ouvert*. De longues manches à vent en bois servent en outre de ventilateurs, quand cela devient nécessaire, au moyen de fourneaux d'appel. Une machine à vapeur fait le service du chauffage par des calorifères : celui de la cuisine pour la cuisson des aliments, celui des bains pour l'eau chaude, celui de la blanchisserie pour le lavage et le séchage. L'hôpital est installé pour 3,000 blessés.

Pour de plus grands détails sur la construction des baraques américaines, nous renvoyons aux ouvrages des auteurs dont les noms suivent : Hammond (2), Joseph Barns (3), F.-H. Hamilton (4), Haurowitz (5), Thomas Evans (6).

Nous allons maintenant décrire la baraque de la Charité de Berlin dont les plans sont en grande partie empruntés aux constructions américaines.

Lazaret-baraque.

Le lazaret-baraque de la Charité de Berlin (7) se compose d'une salle de 84 pieds de long sur 29 de large, ayant deux galeries longitudinales de 4 pieds et demi de largeur et deux es-

(1) Bourel-Roncière, *Archives de médecine navale*, 1866, p. 151.

(2, 3, 4,) Ouvrages déjà cités p. 15.

(5) *Das Militair-Sanitätswesen der vereinigten Staaten von Nord-America*; Stuttgart, 1866.

(6) La Commission sanitaire des Etats-Unis; Paris, 1865.

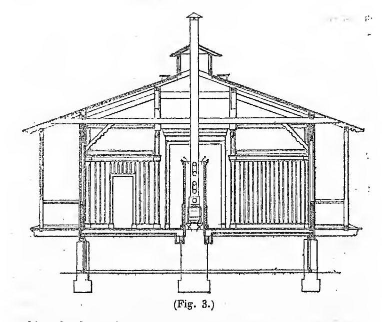
(7) *Das Baracken-Lazareth der Königlichen Charite zu Berlin*, von Dr C.-H. Esse; 1868. Les figures 3, 4 et 5 sont empruntées à cet ouvrage.

paces, situés à chaque pignon, de 10 pieds chacun. L'un de ces espaces, servant d'antichambre, est garni de bancs et de siéges, l'autre contient six lits destinés à recevoir les malades, quand le temps le permet. La longueur totale du bâtiment est de 105 pieds environ et sa largeur de 38 pieds. La hauteur des parois latérales est de 13 pieds et demi; le toit, reposant sur ces parois, a une hauteur de 19 pieds; les deux lames du toit se prolongent sur les galeries longitudinales et transversales, de manière que les parois extérieures soient protégées contre la pluie et la neige.

Les précautions prises, pour mettre les malades à l'abri du froid et de l'humidité pendant l'hiver, outre les poêles dont nous parlerons tout à l'heure, méritent d'être signalées. Les parois longitudinales et transversales qui protégent l'intérieur sont construites de la manière suivante. Un plan médian est constitué par des bois de charpente entre-croisés; deux plans latéraux sont formés de planches bondonnées, disposées verticalement à une certaine distance de la couche médiane; il en résulte deux espaces libres : l'un extérieur, qu'on remplit de briques cassées; l'autre intérieur dans lequel circule constamment une couche d'air chaud par le procédé que nous indiquerons à propos de la ventilation. D'après l'expérience acquise sur ces constructions, les briques cassées sont préférables aux autres matériaux de remplissage, tels que tourbe, paille hachée; ces derniers, par leur consistance molle, se tassent successivement et laissent libre à la partie supérieure l'espace extérieur.

Pour protéger le lazaret-baraque de la destruction que pourrait occasionner l'humidité du sol, on a eu soin d'élever son plancher de plusieurs pieds, en le faisant reposer sur des piliers massifs.

Le toit, recouvert d'ardoises, interrompu en haut dans toute sa longueur, est surmonté d'un espace prismatique, communiquant avec l'intérieur et pourvu d'un petit toit dépassant ses parties latérales auxquelles sont adaptées des jalousies en verre qu'on peut ouvrir et fermer à volonté; c'est à l'ensemble de ces dispositions qu'on donne le nom de toit américain ou de Reiterdach (voir figure 3) : ce système rend la ventilation complète, facile et sert en même temps à éclairer le lazaret. Le toit se compose, comme pour les parois de la baraque, des trois couches si-



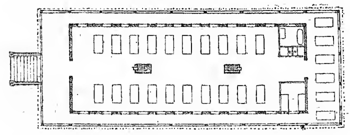
(Fig. 3.)

gnalées plus haut; la même disposition existe pour le plancher : son utilité sera rendue évidente quand nous décrirons le système employé pour l'entretien de la chaleur.

L'entrée du lazaret se trouve au côté sud et l'escalier est couvert aussi bien que l'antichambre, à laquelle il aboutit. Les galeries extérieures sont pourvues d'un grillage garni de rouleaux de forte toile, qui peuvent être relevés vers le toit afin de garantir du mauvais temps et de la grande chaleur.

De chaque côté du lazaret se trouvent 12 fenêtres s'ouvrant vers l'extérieur, disposition qui permet de placer en dedans des stores assez larges pour protéger entièrement les fenêtres et empêcher les courants d'air, en maintenant toutefois une certaine fraîcheur.

L'espace intérieur renferme 20 lits éloignés de 3 pieds des parois latérales : un espace de 10 pieds reste libre entre les deux rangées de lits (voir figure 4). Du côté nord se trouvent deux chambres de 9 pieds carrés, l'une servant à loger le veilleur; l'autre divisée en deux compartiments, dont l'un sert de lavoir avec fontaine et baignoire, l'autre de water-closet. Des conduits métalliques amènent l'eau froide et l'eau chaude provenant des



(Fig. 4.)

réservoirs de la Charité. Il est bon de signaler aussi un fourneau à gaz qui se trouve dans la salle de bain et qui donne la facilité de préparer l'été certains remèdes pour les pansements.

Le pavillon sud ou antichambre est pourvu de bancs et de chaises, et sert au repos des malades à l'air libre. Le pavillon nord contient 6 lits pour pouvoir être utilisé comme tente pendant l'été. La baraque est chauffée (1) par deux appareils qui y entretiennent non-seulement une température suffisante, mais une circulation incessante d'air chaud. Chacun de ces appareils se compose d'un poêle dont le tuyau est recourbé en serpentin pour donner plus de chaleur. Ces poêles sont enfermés dans une chemise de faïence avec un tuyau dont nous verrons bientôt l'usage. L'air chaud s'échappe de cette chemise par des bouches de chaleur pratiquées au milieu de sa hauteur et par sa partie supérieure de là, il se répand dans la baraque; or, on se rappelle que dans l'épaisseur même des parois, il y a un vide qui enveloppe pour ainsi dire la salle. L'air chaud qui s'est répandu dans la baraque et qui en même temps s'y est vicié, s'introduit dans ce vide, par des orifices placés près du plancher; il le traverse, entourant ainsi la baraque d'une couche chaude, pour se rendre dans un tuyau d'appel. C'est ce tuyau qui est

(Fig. 5.)

(1) Voy. fig. 5.

enfermé avec le poêle dans la chemise de faïence. La chaleur développée tout à côté par le poêle y active le tirage; l'air se rend par ce tuyau au-dessus du toit où il est lâché, ainsi que la fumée s'échappant de la cheminée du poêle, à une hauteur de 4 pieds au-dessus du Reiterdach.

Cette disposition a deux avantages : 1° de purifier l'intérieur de la baraque; 2° de l'empêcher de se refroidir, en l'entourant constamment d'une couche d'air chaud en circulation.

Description des tentes et des baraques employées au camp de Châlons.

Après avoir exposé ce que nous avons vu à l'étranger, nous n'avons pas voulu passer sous silence ce qui se pratique d'analogue en France, au camp de Châlons, depuis 1856 : nous allons décrire les tentes et baraques qui y sont employées pour le traitement des malades et signaler les différences importantes qui existent entre ces tentes et baraques militaires et celles que nous proposons comme annexes des hôpitaux civils.

Grâce à l'extrême bienveillance de M. le baron Larrey, à la complaisance de M. le Dr Sonrier, médecin en chef de l'hôpital du camp et de MM. les médecins majors des ambulances, que nous remercions de leur gracieux accueil, nous avons pu visiter et étudier dans tous leurs détails les différents services hospitaliers du camp. Disons d'abord que les malades sont très-peu traités sous la tente. Quoiqu'il y ait dans chaque régiment des infirmeries, dites *régimentaires*, placées sous la toile, elles ne reçoivent que les malades atteints d'indispositions légères ne durant pas plus de deux jours; si la maladie se prolonge, le patient est transporté à l'hôpital du camp.

La tente infirmerie (1) est une tente conique, qui a 6 mètres à sa base et 3 en hauteur : elle est supportée à l'intérieur par un seul montant qui l'assujettit au centre, tandis qu'elle est attachée au sol par sa circonférence, à l'aide de deux systèmes de cordages, l'un intérieur et immobile, l'autre extérieur et mobile. Pour l'aérer, on relève la partie inférieure de la toile et les coins des quatre ouvertures triangulaires, situées deux à deux au niveau

(1) Larrey, *Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XXII; 1858.

des extrémités de deux diamètres perpendiculaires. Vers le sommet se trouve une ouverture protégée contre la pluie par un godet en cuir. Cette tente résiste mieux que la tente ordinaire aux orages, aux coups de vent, mais plus étroite et plus basse, elle a besoin d'un plus grand renouvellement d'air. En outre, sa toile n'est pas toujours bien tendue, elle se plisse, devient flottante, favorise la stagnation de l'eau dans ses plis inférieurs et la laisse filtrer en dedans. Le nombre des malades que reçoit chaque tente est de 8. Nous n'insisterons pas davantage pour démontrer que cette tente est très-imparfaite et ne peut en rien nous servir de modèle au point de vue hygiénique, surtout si nous la comparons à celle que nous avons décrite d'après Prager (1), ou encore à la tente d'hôpital américaine reproduite dans l'atlas de Gurlt (2).

L'hôpital du camp est construit sous baraques. Il se compose d'une *ambulance centrale* contenant deux services hospitaliers ; de deux ambulances désignées sous le nom d'ambulance de droite et d'ambulance de gauche, et enfin d'une infirmerie annexe où sont placés les malades atteints de syphilis ou d'affections cutanées.

L'ambulance centrale, placée au milieu du camp, derrière la première division, à peu près en regard du pavillon impérial, forme un assez vaste bâtiment construit en briques et recouvert d'ardoises, ayant la forme d'un parallélogramme, avec cour ouverte sur le front de bandière et fermeture par une grille en bois. Ce bâtiment n'a qu'un rez-de-chaussée divisé en plusieurs salles comprenant en général 25 lits chacune. Reposant sur un terrain un peu déprimé, ce bâtiment se trouve dans des conditions peu favorables à l'écoulement des eaux. Le défaut de pente du terrain rendant impossible la construction d'égouts, les fosses d'aisances répandent une odeur pénétrante qui peut ne pas être sans influence sur la santé des soldats placés dans leur voisinage. Les ambulances de droite et de gauche affectent dans leur ensemble la forme d'un U ou d'un fer à cheval. Cette disposition nous pa-

(1) Voy. page 17.
(2) Voy. Gurlt, Planches descriptives du matériel des ambulances, fig. 8, 9; Berlin, 1868.

raît déjà meilleure que celle de parallélogramme. Nous regrettons qu'on n'ait pas adopté partout celle de pavillons indépendants, isolés ou groupés soit en éventails, soit suivant les côtés d'un angle. C'est en effet se priver du bénéfice d'une dispersion possible que de ne pas isoler complétement les unes des autres ces différentes baraques.

Le sol de ces baraques est planchéié; leur plafond est bas; leur ventilation se fait au moyen de fenêtres assez nombreuses mais trop petites, situées à l'opposite et s'ouvrant à bascule : elles occupent le milieu de la hauteur des parois latérales. Les deux autres parois sont percées de portes faisant communiquer les salles les unes avec les autres. Des ouvertures placées à la partie inférieure de la baraque, comme cela existe dans plusieurs hôpitaux de Paris, permettent à l'air extérieur d'y pénétrer.

En un mot, ces baraques sont déjà un progrès; quoique ne réalisant pas toutes les règles d'hygiène hospitalière posées dans ces dernières années, elles ont sur les anciennes constructions plusieurs avantages importants. Elles se composent de pavillons à un seul étage, exposés en plein air, dont quelques-uns sont isolés (malheureusement un trop petit nombre) avec des lits suffisamment espacés, avec une ventilation naturelle perfectionnée, mais encore insuffisante. Il est évident que, dans un camp où la simplicité doit être prise en sérieuse considération dans la construction des ambulances, il est difficile de réunir à cette qualité toutes celles qui concernent la salubrité. Dans les hôpitaux civils, au contraire, où l'on a à sa disposition les matériaux nécessaires à l'exécution d'une œuvre complète, on pourra se conformer rigoureusement aux principes que nous avons indiqués relativement à leurs annexes d'été et que nous résumons ici en quelques propositions.

1° Construire des baraques ou tentes-baraques parfaitement isolées les unes des autres et renfermant le moins de lits possible. « Chaque malade doit disposer de 10 mètres en surface du sol et d'un cube d'air de 70 mètres » (1).

2° Élever leur plancher à une certaine hauteur du sol, d'abord assaini par les moyens décrits plus haut. (Voir page 395.)

(1) A. Motard, ouvrage déjà cité page 285.

3° Munir ces baraques de hautes fenêtres et d'un Reiterdach, c'est-à-dire d'une ouverture assez large disposée dans toute la longueur du pignon, et recouverte d'un petit toit, à cheval sur le premier, mettant l'intérieur de la salle à l'abri de la pluie, tout en facilitant la circulation de l'air.

4° Adopter de préférence les tentes-baraques munies de deux parois que sépare une galerie servant de promenoir; en même temps qu'elles accordent un abri sûr contre la pluie et les ardeurs du soleil, elles permettent de placer les malades en plein air lorsque le temps est calme.

5° Placer, autant que possible, ces baraques dans des jardins ombragés, dans lesquels l'air puisse arriver librement.

6° Apporter dans la construction et la situation des waterclosets les soins les plus minutieux. Voir à ce sujet les plans de miss Nithingale (1).

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR L'EMPOISONNEMENT AIGU PAR LE PHOSPHORE,

Par M. le professeur H. LEBERT et M. le Dr O. WYSS, à Breslau.

(2e article.)

I. *Empoisonnement par le phosphore; traitement éméto-cathartique. Guérison.*

Une domestique, âgée de 25 ans, ayant joui habituellement d'une bonne santé, éprouve une très-vive émotion le 25 novembre 1863. Le lendemain, à neuf heures du matin, elle prend une décoction de 400 têtes d'alumettes phosphoriques, sans avaler toutefois celles-ci. Bientôt après, elle est prise de nausées et de douleurs d'estomac; elle fait demander des secours à l'hôpital et est reçue à la Clinique. Environ une heure et quart après l'empoisonnement, on lui donna un vomitif composé de 0,25 de tartre stibié et de 2,0 d'ipéca, le tout divisé en 4 paquets qu'elle prend à un quart d'heure d'intervalle. Elle a de forts vomissements sentant le phosphore. Dans l'après-midi, on donna de nou-

(1) Ouvrage déjà cité.

veau deux poudres, vomitifs semblables, ainsi qu'un lavement avec 30,0 de sulfate de soude et 15,0 de chlorure de sodium. Jusqu'à six heures du soir, elle a des vomissements abondants, et le dernier a encore une odeur très-prononcée de phosphore; elle a, en outre, trois selles en diarrhée.

Les douleurs d'estomac ont promptement disparu après les fortes évacuations; pouls, 104, médiocrement fort; nuit bonne. Pendant les jours suivants, on continue un traitement évacuant, en donnant toutes les deux heures une cuillerée à soupe de l'infusion composée de séné (*infusum sennæ compositum*). Le 27 novembre, elle est abattue, mais ne souffre point; elle a encore 7 selles liquides. Pouls, 104; la température, le matin de 37°,8 c., monte le soir à 38°. On continue l'infusion de séné. Pendant les jours suivants, le pouls descend à 100, 92 et 84, et devient normal; de 72 le 2 décembre. Le 28, la température monte de nouveau à 39°,3; le foie est légèrement tuméfié et dépasse d'un bon travers de doigt le rebord des fausses côtes; absence d'ictère et d'albuminurie. Dès le 29, la température redevient normale, l'appétit reparaît. On cesse le traitement purgatif; le foie reprend son volume normal, et le 2 décembre la malade quitte l'hôpital, bien rétablie.

II. *Empoisonnement par des allumettes phosphoriques; traitement évacuant. Engorgement du foie; pertes utérines. Guérison au bout de quinze jours.*

Une couturière de gants, âgée de 22 ans, prend, le 8 juillet 1866, à quatre heures de l'après-midi, après un léger repas, une décoction de têtes d'allumettes d'un nombre considérable, pour environ 20 centimes; elle boit toute la décoction, mais après avoir jeté les têtes d'allumettes. Cette jeune personne avait été traitée à la Clinique, l'année auparavant, pour une fièvre typhoïde, et, plus tard, pour une inflammation du bas-ventre. Elle était maladive et disposée à la tristesse; sa santé ne s'était point rétablie. Une heure après avoir pris le poison, elle eut des douleurs brûlantes à l'estomac et des vomissements très-fréquents qui se répétèrent jusqu'à neuf heures et demie du soir. Déjà à six heures du soir, elle eut une selle en diarrhée. Les vomissements et la diarrhée persistèrent après sa réception à l'hôpital,

qui eut lieu à dix heures du soir, et durèrent pendant la nuit; les selles étaient accompagnées de fortes coliques qui augmentèrent encore les douleurs de ventre continues. Elle eut aussi pendant la nuit des maux de tête et des douleurs au dos. Les matières vomies après son entrée à l'hôpital eurent encore une forte odeur de phosphore, sans luire dans l'obscurité.

A son entrée à l'hôpital, le 9 juillet, elle est pâle, a l'air très-faible et anémique; sa langue n'est pas chargée; pouls, 168; température normale; il y a encore toujours des vomissements verdâtres, sans odeur de phosphore; point de selles; le foie paraît de dimensions normales; ventre non météorisé; épigastre et hypochondre droit peu sensibles à la pression; pas d'urines, point d'ictère. (Infusion composée de séné, 120,0, une cuillerée à soupe toutes les deux heures; boissons rafraîchissantes glacées et acidulées; diète sévère.) Le 10, pouls, 108 le matin, 72 vers le soir; température normale, 3 selles liquides. Le 11, 3 selles liquides; pouls, 60; température normale; urines abondantes, d'un jaune pâle, pesanteur spécifique, 1012, acides; absence d'albumine et de pigment biliaire. Les vomissements ont cessé; elle éprouve encore des nausées. (Poudre effervescente, une cuillerée à café toutes les deux heures.) Le 12, de nouveau quelques vomissements; pouls, 68; température, 36°,7 le matin, 37°,8 le soir. Le 13, même état; les vomissements continuent; pouls, 88. (Eau gazeuse.) Le 14, une selle; pouls, 72; la température, 37°,6 le matin, 37°,9 le soir; urines troubles, 1008, renfermant de la matière colorante de la bile; légère perte utérine, ictère commençant, vomissements, douleurs épigastriques. Le soir, pouls, 67. (4 doses d'opium, de 0,015 chaque, à deux heures de distance.) Le 15, les vomissements ont cessé; il n'y a plus qu'un peu de pigment biliaire dans les urines; température à peu près la même; pouls, 68 le matin, 64 le soir. Le 16, la température monte à 38°; ictère prononcé; de nouveau beaucoup de pigment biliaire dans les urines. (Eau de Seltz, teinture de rhubarbe, 4 fois par jour, une cuillerée à café.) Le 17, pouls, 60; température, 37°,8 le matin, 37°,6 le soir; 4 selles. Hier soir, accès de convulsions hystériques; elle a vomi une fois le matin; l'abdomen et surtout la région du foie, qui est un peu augmenté de volume, douloureux à la pression; urines les mêmes; la perte a cessé. (Eau de

soude; le soir, 0,01 de morphine.) Le 18, pouls, 56 le matin, 68 le soir; température, 37°,2 le matin, 38° le soir; ictère, insomnie, un vomissement le matin. Le 19, même température; pouls, 60; mieux général, diminution des douleurs, une selle, langue peu chargée. Les jours suivants, le pouls et la température restent les mêmes le soir; le matin, le thermomètre descend à 36°,5, ce qui donne une différence de 1°,3 et 1°,4 entre le matin et le soir. L'ictère diminue, les urines redeviennent normales. La convalescence s'établit et fait de rapides progrès; la malade se plaint de douleurs musculaires contre lesquelles nous prescrivons des frictions avec du liniment ammoniacal camphré. On passe peu à peu à un régime nourrissant et analeptique, et le 8 août la malade quitte l'hôpital, entièrement guérie.

III. *Empoisonnement aigu par le phosphore; ictère; engorgement du foie; albuminurie. Mort avec des symptômes cérébraux. — Ecchymoses internes nombreuses; altération graisseuse profonde du foie, des reins, du cœur et des muscles.*

Une cuisinière, âgée de 31 ans, non mariée, a été bien portante jusqu'au 8 janvier 1863. Ce jour-là, elle prit, comme nous avons su plus tard, une certaine quantité d'allumettes phosphoriques, sans que nous ayons pu avoir sur ce sujet des renseignements plus précis. Elle a été bien portante auparavant. Dans la soirée du 8, elle fut prise de douleurs d'estomac et de vomissesements fréquents; puis elle eut un peu de diarrhée, mais les évacuations ne furent pas nombreuses. Malgré cela, faiblesse extrême dès le lendemain; la constipation remplaça bientôt la diarrhée.

Reçue à la Clinique le 9 au soir, elle n'a pas de fièvre; température normale; pouls, 84; grande prostration des forces, réponses courtes, plutôt évasives, surtout lorsqu'on lui parle de la cause de sa maladie; langue blanchâtre, douleurs continuelles à l'épigastre, anorexie, légères nausées. De temps en temps, les douleurs d'estomac, habituellement sourdes, sont très-vives; point d'engorgement, ni du foie ni de la rate; pas d'urines. (Poudres de bismuth, de bicarbonate de soude et d'un peu de morphine, 0,005 toutes les deux heures; cataplasmes, boissons adou-

cissantes, lavement purgatif.) Le 10, même état; pas de selle, réponses justes, grande faiblesse, absence de fièvre, un vomissement. Le 11, même état, ictère léger. Le 12, état soporeux, réponses incertaines et peu justes, même lorsqu'on parle fort; ictère prononcé, langue chargée, jaunâtre; elle la tire, mais oublie de la retirer et il faut beaucoup insister pour qu'elle le fasse. De temps en temps, elle a des crampes dans le pouce gauche; elle se plaint de douleurs de tête très-vives, augmentées par tout changement de position; physionomie apathique, teint pâle, ictérique; écoulement sanguin par les parties génitales, bien que ce ne soit nullement le moment des époques. Les extrémités sont froides, le pouls à peine sensible; elle ne peut point uriner. Les urines prises au moyen de la sonde, environ 360 grammes, sont légèrement troubles, acides, et renferment de la matière colorante de la bile, de l'albumine, et des cylindres transparents. Elle est constipée; elle a eu aujourd'hui un vomissement muqueux avec beaucoup de flocons d'un brun noirâtre. (Teinture d'ambre et de musc, 30,0, à prendre 25 gouttes dans de l'eau sucrée toutes les heures; applications froides sur la tête, lavement.) Le soir, on constate que le foie a considérablement grossi : il dépasse le rebord des fausses côtes de trois travers de doigt; la pression y est douloureuse, ainsi qu'à l'épigastre. Elle est par moments en délire; par moments aussi elle se plaint de douleurs de ventre; les pupilles sont étroites, la droite est inégale. La malade est très-agitée; elle se tourne à droite et à gauche, au point que l'on est obligé de la fixer dans son lit. A sept heures et demie elle meurt.

Autopsie faite seize heures après la mort. Rien d'anormal ni dans le cerveau, ni dans les méninges; muscles du corps décolorés par places; beaucoup d'ecchymoses dans le tissu cellulaire des médiastins; le péricarde renferme un peu de sérum jaunâtre; des echymoses à la surface du cœur; substance du cœur molle, d'un rouge jaunâtre, décolorée; sang mollement coagulé, noirâtre dans les deux ventricules. Muqueuse trachéo-bronchique un peu injectée, couverte d'un mucus filant; poumons un peu emphysémateux à leurs bords antérieurs. Le foie est notablement augmenté de volume, très-pâle, jaunâtre, couvert de nombreuses ecchymoses; injection partielle à la surface du lobe

gauche. Dans l'intérieur aussi, le foie, non ictérique, est très-anémié et offre tout à fait les caractères du foie gras; bile foncée dans la vésicule biliaire. A l'état frais, les cellules du foie paraissent généralement détruites et remplacées par des granules ou gouttelettes de graisse. Des tranches durcies dans l'alcool, cuites avec de l'éther et colorées par du carmin, montrent encore quelques noyaux de cellules épithéliales dans un tissu aréolaire dont les mailles correspondent à peu près au diamètre des cellules hépatiques. C'est autour des noyaux visibles que quelques cellules paraissent encore intactes. Le mésentère, ainsi que tout le tissu cellulaire rétro-péritonéal, offrent beaucoup d'ecchymoses. La muqueuse de l'estomac est en partie couverte d'un mucus noirâtre; elle est pâle, non ramollie, sauf dans le grand cul-de-sac, dans lequel il y a quelques érosions superficielles, ainsi que quelques pertes de substance un peu plus profondes, entourées d'une muqueuse ramollie. L'intestin grêle, couvert par places d'un mucus noirâtre, est normal du reste; la muqueuse est hyperémiée par places; rien d'anormal dans le gros intestin. Les reins, décolorés surtout dans leur substance corticale, offrent un aspect graisseux et montrent au microscope non-seulement une dégénération grasse des épithéliums, mais de la graisse libre jusque dans le centre des canaux de l'écorce et beaucoup de cylindres pâles couverts de graisse. Les muscles pectoraux sont généralement infiltrés de granules graisseux, et la substance du cœur l'est au point que l'on n'y voit plus de stries transversales, mais seulement beaucoup de gouttelettes de graisse dans l'intérieur des fibres. L'utérus offre des ecchymoses au col et un mucus sanguinolent dans la cavité du col et du corps.

IV. — *Empoisonnement par le phosphore; mort au bout de huit jours; ecchymoses multiples; dégénération graisseuse du foie, des reins, du cœur et des muscles.*

Une domestique, âgée de 23 ans, prend, le 24 juillet au soir, à la suite d'une vive altercation, les têtes de deux paquets d'allumettes qu'elle avale avec l'eau dans laquelle elles avaient été délayées. Au bout de deux heures, douleurs d'estomac, et successivement deux vomissements aqueux; pas de diarrhée, anorexie, douleurs épigastriques toujours vives, insomnie. Le len-

demain, mêmes douleurs, deux vomissements, soif vive, anorexie, faiblesse extrême, douleurs de tête. Reçue à l'hôpital le 27 juillet 1864, nous la trouvons ictérique, très-faible et apathique; cependant réponses justes, douleurs d'estomac toujours vives, extrémités froides; le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt, il est douloureux à la pression; une selle avant son entrée. (Infusion de rhubarbe, vin; lavement, vésicatoire à l'épigastre.) Vers le soir, la malade perd connaissance, elle devient tout à fait comateuse, regard fixe et sans expression, pupilles dilatées, fixes, contractions fibrillaires dans les muscles du thorax et du cou, anurie complète, même au cathétérisme; collapsus croissant. Mort le 28, à trois heures du matin.

Autopsie faite neuf heures après la mort. Etat normal des méninges; coloration grise ardoisée ancienne à la partie inférieure du cerveau, surtout autour de la scissure de Sylvius; les circonvolutions cérébrales y paraissent attachées les unes aux autres. Muscles partout parsemés de taches jaunâtres de dégénération graisseuse, ecchymoses entre les muscles, dans les médiastins, à la surface du cœur et des poumons, dans le mésentère et le tissu cellulaire rétro-péritonéal; les globules sanguins y sont partout à l'état normal; liquide ictérique dans le péricarde, ecchymoses sous l'endocarde; ventricule droit flasque, parsemé de taches jaunes de ramollissement graisseux; même état dans le ventricule gauche, ainsi que des muscles papillaires; sang mou, en partie liquide, avec peu de fibrine coagulée dans les ventricules gauche et droit; poumons à l'état normal, ecchymoses à la surface de la muqueuse bronchique, poumons gorgés de sang par places, presque anémiques dans d'autres; dégénération colloïde de la glande thyroïde; l'estomac contient du mucus sanguin collé aussi par places à la muqueuse qui n'offre, du reste, aucune altération notable de structure. Il en est de même de l'intestin, le contenu liquide de l'intestin grêle offre une odeur pénétrante de phosphore, moins prononcée dans le gros intestin, dont les matières, d'un jaune brun, sont un peu plus consistantes. Audessus de la valvule iléo-cæcale, se trouve encore une tête d'allumette phosphorique nettement reconnaissable. La rate est un peu augmentée de volume, normale du reste (toutes les mesures

exactes des organes se trouvent dans nos notes; nous les omettons, ne pouvant donner ici ces faits qu'en résumé). Les reins sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal; la substance corticale, un peu ictérique, est tout à fait décolorée par suite de l'altération graisseuse profonde des épithéliums; des taches nombreuses de décoloration graisseuse se trouvent aussi dans la substance des pyramides. Quoique les reins soient généralement augmentés de volume, la substance corticale n'a cependant que 6 à 8 millimètres de largeur. Le foie est très-volumineux; ses bords sont épais et arrondis; la surface est généralement décolorée, anémique, avec distribution très-inégale de l'injection vasculaire; beaucoup d'ecchymoses à la surface; des îlots de décoloration blanchâtre, avec altération graisseuse des cellules, se trouvent à la surface et dans l'intérieur du foie, soit isolés de quelques millimètres de diamètre, soit plus volumineux et confluents; la bile est très-foncée, d'un brun noirâtre, médiocrement abondante. Le foie offre à la coupe une injection sanguine un peu plus forte qu'à la surface, mais généralement l'intérieur des lobules contraste par sa complète décoloration avec le liséré rougeâtre des petits vaisseaux de la veine porte qui ont disparu là où les foyers décolorés, graisseux, avec destruction cellulaire, sont devenus confluents et beaucoup plus volumineux. Pancréas normal. La muqueuse utérine dans le corps et dans le col est couverte d'un mucus sanguinolent, bien que la maladie et la mort de la malade n'aient point coïncidé avec le moment des règles. La vessie est normale.

Nous aurions été très-tentés, nous le répétons, de reproduire ainsi ici en résumé toutes nos observations cliniques et anatomo-pathologiques, comme nous donnerons dans la deuxième partie les détails de toutes nos expériences. Mais, depuis dix ans, on a publié un si grand nombre d'observations sur l'empoisonnement aigu par le phosphore et on a si peu pensé à donner une analyse générale des faits cliniqnes et anatomiques, que nous avons cru devoir nous imposer une grande sobriété dans la publication des observations, pour pouvoir donner d'autant plus d'étendue à la description générale, bien plus nécessaire et plus importante.

DEUXIÈME PARTIE.

Expériences suivies d'un résumé général.

Une partie des expériences a été faite après que les premiers faits cliniques avaient attiré notre attention sur les nombreuses lacunes de nos connaissances sur ce sujet, dès 1863. Les questions qu'elles devaient résoudre ont fait depuis le sujet de beaux et d'importants travaux de Munk et Leyden, Bamberger, Husemann, Vohl, Dybkowski, etc. Cependant nos faits expérimentaux de 1863 et 1864, ainsi que ceux de 1867, n'ont point perdu de leur importance, les uns comme confirmatifs, les autres comme devant contredire des opinions émises. Toutefois, nous éviterons autant que possible des discussions. Raconter ce que nous avons vu, conclure ce que nos faits renferment, sera aussi, dans cette partie de notre travail, notre but principal.

PREMIÈRE SECTION.

Expériences pratiquées sur des chiens.

Première série d'expériences faites sur un chien de boucher, grand et vigoureux, âgé de 1 an.

A plusieurs reprises, pendant 19 jours, ingestion de 0,35 (au total) de phosphore maladie passagère ; puis pendant plus de 50 jours injections de phosphore par le rectum, variant de 0,03 jusqu'à 0,25. L'animal est de plus en plus malade et périt 73 jours après la première ingestion de phosphore par la bouche. Muscles normaux, foie fortement gras dans ses cellules ; point d'altération notable de la muqueuse gastro-intestinale ; conduits biliaires partout perméables ; changements considérables dans la composition chimique du sang et des principaux organes.

Première expérience. — Le 9 février 1863, nous donnons au chien, une heure après sa soupe du matin, 0,05 de phosphore pur, coupé par petites tranches dans du pain beurré. Le soir, il est moins vif que de coutume ; il vient lentement, ou ne vient pas, lorsqu'on l'appelle. Mais le lendemain il est bien portant, ainsi que les jours suivants.

Deuxième expérience. — Le 21 février, nous donnons, cinq heures après le repas du matin, 0,1 de phosphore de la même façon que le 9 février. Le chien reste en apparence bien portant ; seu-

lement, il a de la diarrhée, mais d'une manière tout à fait passagère.

Troisième expérience. — Le 28 février, nous donnons 0,2 de phosphore. Pendant ce jour, le chien paraît bien portant; urines d'un jaune pâle, alcalines, exemptes d'albumine et de matière colorante de la bile. Le lendemain, 1[er] mars, il hurle beaucoup, il est inquiet, sans autres signes de maladie. Le 2 mars, selles molles, mais encore formées, bon appétit, état général satisfaisant; urines d'un jaune clair, acides. Le 3, il est malade, reste couché, ne vient point lorsqu'on l'appelle; il est très-craintif; son regard est mat, mais il a assez bon appétit; diarrhée. Le 4, il se porte bien, sauf encore un peu de dévoiement.

Quatrième expérience.— Les jours suivants, il n'y a pas moyen de faire avaler au chien aucun aliment qui renferme du phosphore. C'est ce qui nous engage à lui injecter par le rectum, au moyen d'une sonde élastique introduite jusqu'aux deux tiers de sa longueur, 30 grammes d'huile phosphorée, renfermant 0,03 de phosphore. Environ cinq heures après, une bonne partie de cette huile est évacuée. Bientôt après l'injection, le chien a un fort éternuement, il a un grand malaise; à midi, il mange fort peu; le soir, il paraît faible, triste, tremble de tout son corps et écoute à peine lorsqu'on l'appelle; il a des vomissements fréquents et hurle pendant toute la nuit. Le 10 mars, même état; le chien est très-frileux, recherche les places les plus chaudes, tremble souvent et refuse la nourriture. Le 11, il mange un peu de sa soupe, boit beaucoup d'eau, mais la rejette presque aussitôt; selles brunes en diarrhée, urines d'un rouge-brun foncé. Le 12, on ne peut le faire sortir qu'avec peine de sa loge; il tremble, a bien soif, mais il vomit tout ce qu'il boit; pendant le jour il dort beaucoup, ses mouvements rares sont très-lents; lorsqu'on l'appelle, il y fait à peine attention; regard mat, catarrhe conjonctival assez intense, urines d'un brun foncé. Le 13, au matin, l'animal est un peu plus vif que la veille; cependant il dort presque toute la journée; son museau est sec, la conjonctivite purulente persiste; il prend un peu de nourriture; soif moins vive; les vomissements ont cessé; il n'urine que vers le

le soir, urines claires, faiblement acides, d'un rouge brun, riches en matière colorante de la bile; elles renferment 1,16 0/00 d'acide phosphorique. Le soir, il urine encore une fois tard ; on en recueille 180 centimètres cubes; il renferme du pigment biliaire et 0,9 0/00 d'acide phosphorique; pendant la nuit, l'animal est calme. Le 14, même état des urines, 1,9 0/00 d'acide phosphorique, absence d'acides de la bile; il se porte beaucoup mieux, il est plus vif, répond à l'appel et mange un peu plus; pouls, 120 le matin, 84 le soir. Le 15, le chien a l'air d'être bien portant, cependant les urines renferment encore du pigment biliaire, elles sont d'un jaune rougeâtre, 0,88 0/00 d'acide phosphorique. Le 16, les urines ne sont presque pas ictériques, et ce n'est que le 20 que toute trace de matière colorante de la bile a disparu des urines.

Cinquième expérience. — Le 26 mars, l'animal, qui paraît tout à fait bien portant, reçoit dans le rectum une injection de 50,0 d'huile phosphorée, renfermant 0,05 de phosphore. Au bout de quatre à cinq heures, il en évacue la majeure partie. Le chien est abattu, ne mange ni le 26 ni le 27, boit un peu; pouls à 120 le matin. Le soir, il mange, et, sauf une légère diminution d'appétit, avec augmentation de la soif, il paraît bien ; urines normales.

Sixième expérience. — Le 31 mars, nous vidons d'abord le rectum par un lavement d'eau, puis nous injectons 50,0 d'huile phosphorée, fraîchement préparée, renfermant 0,05 de phosphore. L'huile paraît avoir été en majeure partie gardée. Le soir, il respire avec effort, 48 fois par minute; pouls, 150; il ne mange pas, mais point de changement dans l'état général. Le 2 avril, il est plus malade; urines fortement ictériques, acide phosphorique 1,555 0/00 et 1,8 0/00 le 5 avril. Le 9/IV, le chien est de nouveau bien portant; urines normales.

Septième expérience. — Le 10 avril, nous injectons 50,0 d'huile phosphorée, renfermant 0,05, par le rectum; il la rend au bout d'une heure, et le 11/IV, la même quantité est injectée. Le 12, il ne mange pas. Le 13, il est très-malade, ne mange pas, est très-faible et apathique; regard mat, conjonctivite, tremblement de tout le corps. Le 14, même état, faiblesse plus grande; il peut à

peine se lever, ne peut point marcher; les jambes de derrrière paraissent surtout faibles; urines d'un brun foncé, fortement ictériques. Le 15, il est un peu mieux, peut un peu marcher; il est un peu plus vif; depuis plusieurs jours il a pour la première fois une selle compacte et brune. On recueille 200 centimètres cubes d'urines; elles sont d'un brun foncé, acides, fortement ictériques. L'urée et la créatinine y existent en quantité notable; absence de tyrosine, acides biliaires douteux. Le 17, il est beaucoup mieux, mais il a peu d'appétit; soif vive, urines, 1022 pesanteur spécifique, même qualité que la veille. Le 18, il paraît bien portant, mais urines toujours riches en pigment biliaire; point d'albumine, pesanteur spécifique, 1030.

Huitième expérience. — Le 23 avril, nous injectons 50 c. d'huile phosphorée renfermant cette fois-ci 0,25 de phosphore. Dans la journée, pouls, 120; urines rouges, 1035, faiblement acides, toujours avec de la matière colorante biliaire; les urines donnent, avec l'acide nitrique, un précipité de nitrate d'urée; 2, 10/00 d'acide phosphorique. Le 24 avril, l'animal est très-malade : ventre affaissé, regard éteint, grande tristesse, conjonctivite avec sécrétion muco-purulente abondante; les pupilles sont normales; anorexie complète; il ne boit que fort peu d'eau; vomituritions fréquentes, mais sans résultat, de temps en temps hurlements plaintifs; il cherche encore à se lever lorsqu'on l'appelle; pouls, 164; le soir, il est extrêmement faible, pousse des cris plaintifs, rauques, ne mange plus, boit encore un peu d'eau; respiration, 32. Il périt dans la nuit du 22 au 23 avril, 73 jours après la première expérience.

Autopsie, le 23 avril. Absence presque complète de graisse sous-cutanée, point d'ecchymoses; muscles de couleur normale; sang dans les gros vaisseaux des membres d'un rouge noirâtre bien coagulé. Muqueuse laryngo-trachéale et œsophagienne normales; poumons de même; absence d'ecchymoses à leur surface. Cœur normal; le cœur droit renferme du sang d'un rouge brun, un peu pulpeux, avec quelques caillots fibrineux peu notables; le sang liquide y est d'un rouge cerise; le ventricule gauche renferme aussi quelques caillots fibrineux mous. La substance du cœur est saine, ce que le microscope confirme. Les globules du sang, examinés, sont de qualité normale. La tunique

externe de l'aorte thoracique descendante offre des ecchymoses petites ou plus volumineuses. L'estomac contient fort peu d'aliments, et quelques flocons muqueux noirâtres, faciles à enlever; il est pâle, peu plissé, sa muqueuse a l'air normale, ainsi que celle des intestins; ce n'est que dans la partie inférieure du rectum qu'il y a quelques follicules tuméfiés; l'intestin contient des matières fécales à coloration biliaire. Le foie pèse 750 grammes; sa surface offre des lobules distincts; leur périphérie est d'un rouge brun clair, variant jusqu'au jaune, leur centre est d'un rouge brun; dans l'ensemble, la couleur de la surface du foie est d'un rouge brun clair. A la coupe, la couleur est d'un gris jaunâtre, à lobules distincts, ceux-ci à périphérie jaunâtre avec un centre gris brun. Près de la surface, il y a quelques places d'un jaune plus intense, coloration allant presque jusqu'au centre des lobules. Les cellules du foie montrent toutes une infiltration dense de gouttelettes graisseuses, cachant le noyau; beaucoup de cellules renferment vers leur milieu du pigment brun. La vésicule du fiel est très-distendue, les conduits biliaires sont larges, le cholédoque est partout bien perméable; la bile est d'un vert brun foncé, liquide, presque homogène. La rate est d'un rouge brun foncé, elle a 15 centimètres de long, 5 et demi de large, 5 d'épaisseur; elle pèse 80 grammes; même couleur à la coupe, sa trame connective est peu distincte, les corpuscules de Malpighi sont bien visibles. Les reins n'offrent rien d'anormal à l'œil nu; les glandes mésentériques sont un peu tuméfiées.

Pour examiner le sang par rapport aux altérations chimiques, nous recueillons 85 grammes de sang liquide ou coagulé dans le cœur et les gros vaisseaux; il est alcalin; nous y trouvons, d'après la méthode bien connue de Staedeler, de l'acide urique et de la leucine. Nous examinons de la même façon la substance du cœur qui est acide et renferme de l'inosite; la chair musculaire des membres, dont l'extrait aqueux est acide, renferme, outre la créatine, de la leucine et de l'inosite. Le parenchyme du foie, à réaction acide, renferme, outre l'hypoxanthine, des quantités considérables de leucine et un peu de tyrosine; la présence de l'inosite y est douteuse. Les reins renferment aussi de la leucine et un peu de tyrosine.

Deuxième série d'expériences faites sur un grand chien âgé de 9 mois.

Empoisonnement avec 0,1 et 0,2 de phosphore sans résultat; mort après une dose de 0,3, au bout de 3 jours 1/2, la maladie étant survenue brusquement le 3e jour. Dégénérescence graisseuse des muscles, du foie, des reins; ecchymoses multiples, pigment biliaire et albumine dans les urines; leucine et tyrosine dans le foie et les reins.

Neuvième expérience. — Le 29 mai 1863, nous donnons à un chien 0,1 de phosphore pur, nulle part oxydé à sa surface, dans une capsule gélatineuse entourée de pain beurré. Aucun changement n'a lieu ni dans la santé du chien, ni dans ses urines, comparées avant et après l'expérience.

Dixième expérience. — Quelques jours plus tard, le chien, parfaitement bien portant, reçoit 0,2 de phosphore de la même façon. Observé dans une chambre parfaitement obscure, l'air expiré n'offre aucune trace de phosphorescence. Rien d'anormal.

Onzième expérience. — Le 5 juin, le chien reçoit de la même façon 0,3 de phosphore. Ce jour-là l'animal paraît bien portant; le 6 juin, il est moins vif, a le museau sec, le pouls de 128; selles et urines normales.

Le 7, même état. Le 8 au matin, il est gai et paraît sain; à midi, il devient très-tranquille, ne répond point lorsqu'on l'appelle, respire vite et avec effort; il ne boit point; le museau est sec; il laisse sa soupe sans y toucher; la respiration n'offre point de phosphorescence. Pendant l'après-midi, il est couché comme mort sur le flanc gauche, ses jambes sont étendues, les yeux fermés, la respiration est très-gênée, essentiellement diaphragmatique; beaucoup de gargouillement dans le ventre, perceptible à distance; on voit les mouvements péristaltiques à travers les parois abdominales; il ne répond par aucun signe lorsqu'on l'appelle; il ne réagit presque point lorsqu'on le pince ou qu'on l'asperge d'eau; il lui est impossible de se lever; point de selles ni urines; il a plusieurs fois des convulsions des deux membres droits, accompagnées de hurlements plaintifs. Le soir, à quatre heures, il est dans un coma complet; il respire moins exclusivement avec le diaphragme, plusieurs respirations superficielles sont suivies d'une profonde; le gargouillement intestinal conti-

nue; il n'y a plus de convulsions. Il périt entre sept et huit heures du soir.

Autopsie faite douze heures après la mort. Roideur cadavérique moyenne; autour du museau, un liquide brun gluant; les parois abdominales ont une teinte verdâtre commençante. Du sang extravasé par petites ecchymoses ou par places plus étendues se trouve dans le tissu connectif sous-cutané du cou, de la poitrine, des membres antérieurs, mais irrégulièrement disposé; il y a là absence d'ictère. La trachée offre à sa partie supérieure une hypérémie prononcée, la muqueuse bronchique est couverte, jusque dans les petites ramifications, d'un mucus brunâtre, provenant évidemment de l'œsophage. Les poumons sont à l'état normal. Le tissu connectif, autour de la trachée et des grosses bronches, renferme des ecchymoses plus ou moins volumineuses. Point de liquide dans le péricarde; sous l'épicarde, libre de toute graisse, il y a quelques ecchymoses disséminées. Le cœur droit, ainsi que les gros vaisseaux du cou, renferment un sang d'un violet foncé, liquide, non coagulé. La substance du cœur est pâle, d'un gris jaunâtre, de consistance normale. La muqueuse de l'estomac est pâle et saine. A une place d'environ 1 demi-centimètre carré, elle est couverte d'un mucus noirâtre, facile à enlever, sous lequel elle est saine. La muqueuse de l'intestin grêle est partout rosée, couleur qui devient d'un rouge plus vif vers la fin, et qui dans les derniers 10 centim. au-dessus de la valvule, prend une teinte d'un rouge noirâtre. Mais il n'y a de gonflement ni des follicules isolés, ni des agminés; absence aussi de toute ulcération. La muqueuse du rectum est fortement injectée, saine du reste. Le contenu de l'estomac et de l'intestin offre une odeur alliacée très-prononcée. Absence de phosphorescence dans l'obscurité. Le contenu de l'estomac et de l'intestin grêle est d'un rouge noirâtre, celui du gros intestin est plus consistant, brun.

Le foie pèse 600 grammes; sa surface offre par places une teinte jaune uniforme, dans d'autres la périphérie des lobules est jaune, mais le centre d'un rouge brun, dans d'autres encore la périphérie est d'un jaune diffus et presque indistinct. La partie concave du foie offre une teinte jaune presque uniforme. La vésicule renferme une bile jaune clair ténue. Le foie est, à la

coupe, d'un rouge brun grisâtre, la périphérie des lobules est d'un jaune gris, le centre est rouge brun, la veine centrale y paraît remplie de sang. Dans les endroits de l'intérieur du foie dont la surface est d'une teinte jaune uniforme, il n'y a point cette hyperémie de la veine centrale; la substance hépatique y est d'un gris jaune uniforme, et la distinction entre les lobules est presque effacée; la consistance du foie est molle et friable, la coupe se couvre d'un enduit gluant, et le couteau est couvert d'un enduit graisseux.

La rate est petite, longue et étroite, à surface tachetée de rouge brun et d'une couleur plus pâle; à la coupe, il y a aussi alternance de parties anémiques et d'hyperémiques; les corpuscules de Malpighi sont bien distincts, la consistance est pulparée, la trame connective peu distincte. Les reins sont hyperémiés, la capsule facile à enlever, la surface lisse, la substance corticale est pâle et jaunâtre. Le mésentère offre de nombreuses ecchymoses. La vessie est distendue; elle renferme 300 grammes d'une urine trouble, rouge brune, acide, un peu albumineuse, et renfermant beaucoup de matière colorante de la bile. Le dépôt de ces urines présente de nombreux épithéliums pavimenteux, des cellules muqueuses, des cylindres fortement granuleux, et des petits bâtonnets et faisceaux cristallins, qui se dissolvent facilement dans des liquides alcalins, mais point dans l'acide acétique. Nous y reviendrons plus loin.

L'*examen microscopique* des organes donne les résultats suivants : les fibres musculaires du cœur, traitées par le liquide de Moleschott, d'acide acétique dilué, montrent de nombreuses granulations moléculaires dans l'intérieur, disposées longitudinalement par places si nombreuses, que les stries transversales ne sont plus visibles. Les muscles des jambes, du dos et du thorax offrent les mêmes altérations, seulement les stries transversales sont généralement mieux conservées. L'examen très-multiplié des globules du sang n'offre aucune altération. Le sang desséché garde sa couleur rouge, et le résidu donne, avec l'acide acétique, les cristaux d'hémine de Teichmann; du sang mêlé d'eau donne, à une évaporation lente, les cristaux ordinaires de la matière colorante cristallisable du sang. La masse gluante brunâtre qui couvre la coupe du tissu hépatique, montre une quantité innom-

brable de gouttelettes de graisse et de nombreuses cellules hépatiques bien conservées, remplies de gouttelettes de graisse, petites ou plus grandes, offrant les unes un noyau bien visible, tandis qu'il ne saurait être distingué dans d'autres. Des morceaux de foie séchés, dégraissés par l'éther ou l'huile de térébenthine, montrent des cellules munies de leur noyau, d'autres n'en laissent plus reconnaître. Les cellules du centre des lobules sont colorées par de la bile; dans d'autres endroits du foie, on ne reconnaît plus du tout les cellules hépatiques; les utricules qui entourent les cellules du foie contiennent une matière grumeleuse amorphe, dans laquelle on reconnaît quelques noyaux rares et ratatinés. La substance connective de l'intérieur des lobules hépatiques n'est point augmentée, mais bien la substance interlobulaire; le tissu connectif, autour des ramifications de la veine porte, avait dans les coupes 45-62, même jusqu'à 90 micromillimètres (centièmes de millimètre) de largeur; on ne put plus distinguer les éléments cellulaires dans ce tissu connectif si notablement augmenté, l'examen de ce point ayant été fait trop tardivement, et l'état frais ne le permettant point à cause de la trop grande quantité de graisse. La substance corticale des reins offre de longs cylindres d'exsudation, avec de nombreuses gouttelettes de graisse; les épithéliums des conduits urinifères renferment généralement aussi beaucoup de gouttelettes de graisse, et en sont presque complétement remplies; très-peu de cellules n'en renferment point.

L'*examen chimique* fait reconnaître, dans le sang alcalin, de la leucine, cependant la substance obtenue n'existe qu'en petite quantité. Les poumons, à réaction acide, renferment de l'inosite, de l'acide urique, de la leucine (?) et de la taurine. Le foie, à réaction acide, renferme beaucoup de leucine et de tyrosine, un peu d'acide urique; les reins, à réaction faiblement acide, renferment beaucoup de leucine et de tyrosine, peu d'inosite; les urines présentent, outre l'urée, un corps cristallisé en aiguilles fines et blanches qui très-probablement est de la tyrosine.

Troisième série d'expériences sur un petit épagneul femelle.

Empoisonnement par 0,22 de phosphore : ictère passager. Introduction dans l'estomac d'huile phosphorée au moyen de l'œsophagotomie et de la ligature de l'œsophage avant la guérison complète du premier empoisonnement; mort. Absence de dégénérescence graisseuse, absence de phosphore dans le foie.

Douzième expérience. — Le 29 juin 1864, le matin à dix heures, nous donnons à un petit épagneul 0,22 de phosphore, partout débarrassé de la croûte blanche de la surface, coupé par petits morceaux dont chacun est enveloppé d'une boulette de mie de pain; il était encore à jeun. A midi, il mange avidement sa soupe, mais il en vomit une partie dans l'après-midi; il paraît bien portant du reste.

Le 30 juin ainsi que le 1er juillet, il a l'air bien aussi. Ses urines ne renferment ni albumine, ni pigment biliaire. Le 3 juillet au matin, il ne montre rien de morbide, mais ses urines acides, rougeâtres, offrent une pesanteur spécifique de 1042, et, traitées par l'acide nitrique, donnent la réaction prononcée de matière colorante de la bile, ainsi qu'un précipité abondant de nitrate d'urée, mais point d'albumine; selle formée, pâle. Le 4 juillet, le chien paraît encore bien portant. Il s'écoule un peu de sang du vagin; urines d'un rouge foncé, au reste comme la veille.

Dans le cours de la journée, le chien reste bien tranquille, il ne vient point lorsqu'on l'appelle, ne mange point, il boit un peu d'eau; urines rares, point de selle. Le 5, il est mieux, plus gai, mais ne mange point; urines 1036, renfermant du pigment biliaire et un peu d'albumine. Le 7, pouls à 152, tremblement de tout le corps, cependant il mange un peu et il est plus vif; les urines, évacuées par la sonde, ont 1025, et contiennent de la bile, mais point d'albumine; la coloration biliaire de l'urine persiste encore le 11 juillet.

Treizième expérience. — Le 11-VII, on pratique l'œsophagotomie après avoir chloroformé le chien; on lui injecte de l'huile phosphorée au moyen d'une sonde élastique et on lie l'œsophage. La narcose par le chloroforme persiste longtemps après la réunion de la plaie; revenu à lui-même, il est triste, craintif, se plaint

de temps en temps. Deux heures après midi, nous le trouvons mort.

Autopsie faite une heure après la mort. Roideur cadavérique très-prononcée ; caillots mous dans les veines du cou ; caloration normale des muscles. Cœur et poumons à l'état normal, sang des gros vaisseaux veineux d'un rouge foncé, pulpeux. Le foie, de volume normal, rouge brun, offre des lobules bien distincts, d'un jaune intense à la périphérie, riches en sang au centre. Rate normale. Les reins montrent à la surface des îlots pâles, jaunâtres ; à la coupe, leur tissu est pâle; les rayons médullaires de l'écorce ont l'air de stries jaunâtres de 1|2 millimètre de large, sur 3 à 4 de long, n'atteignant point le bord externe de la substance corticale, mais cessant à 1|2 millimètre de distance, allant vers l'intérieur jusqu'aux pyramides. La muqueuse gastrique, fortement plissée, est tout à fait saine. Le contenu est très-luisant, phosphorescent ; il présente l'odeur du phosphore; on y trouve aussi beaucoup d'huile. A partir du duodénum, dans les intestins il n'y a plus de matières à lueur ni à odeur phosphorée, mais un contenu fortement teint par la bile; le gros intestin renferme peu de matières pâles, pultacées. Les vaisseaux lymphatiques du mésentère, ainsi que le canal thoracique, sont vides ; il y a des caillots assez fermes dans la veine porte, ainsi que dans la veine cave. Nulle part des ecchymoses ; léger ictère du foie et du tissu adipeux.

L'examen microscopique des muscles ne montre point d'infiltration granuleuse ni graisseuse; il en est de même du cœur.

L'examen chimique du foie a été fait après que l'on avait injecté beaucoup d'eau par la veine cave, puis par la veine porte, jusqu'à ce que l'organe fût pâle et tout à fait anémique. Le sang ainsi extrait fut mis dans une cornue, acidifié par l'acide sulfurique, puis chauffé au bain d'eau, après que l'on avait suspendu dans la cornue une bandelette de papier suédois à filtres, imbibé de nitrate d'argent. Ce papier prit une teinte brune, bien que l'accès de la lumière ait été empêché avec soin. En distillant dans une chambre obscure, d'après la méthode de Mitscherlich, nous n'avons point perçu de lueur phosphorique. Le produit de la distillation n'offrait point de lueur dans l'obscurité, il était sans odeur et incolore. Le parenchyme du foie, débarrassé du sang,

fut trituré avec de l'eau et un peu d'acide sulfurique et traité comme le sang. La bande de papier, imbibée de nitrate d'argent, prit, au bout d'une heure, une teinte brune. Pas trace de lueur pendant la distillation dans la chambre obscure. Par conséquent, on ne put point démontrer la présence du phosphore ni dans le sang ni dans le foie, mais il y avait probablement de l'hydrogène phosphoré, la coloration brune étant le résultat d'argent phosphoré.

Quatrième série d'expériences sur un jeune chien mâle, haut de 1 pied.

Ingestion de 0,2 de phosphore sans résultat; empoisonnement par l'huile phosphorée qui fut vomie ; mort accidentelle de l'animal.

Quatorzième expérience. — Le 2 juillet 1864, nous donnons à un chien 2 grammes de phosphore, débarrassé de sa croûte blanche, dans une capsule gélatineuse avec du pain ; il était à jeun et ne reçoit de la soupe que vers les sept heures du soir, ainsi longtemps après l'expérience. Il mange avidement et se porte parfaitement bien ce jour et les jours suivants ; point d'altération dans les urines examinées souvent.

Quinzième expérience. — Le 6 juillet, le chien reçoit la même dose de phosphore, et le 7, où, sauf la grande accélération du pouls, 186 par minute, avec des urines normales, il n'y a aucun symptôme morbide; nous injectons dans l'estomac de l'huile phosphorée, après avoir chloroformé le chien. Il se remet assez vite, mais vomit déjà après cinq minutes la majeure partie de l'huile. Au bout d'un quart d'heure, il vomit de nouveau plusieurs fois des matières luisantes dans l'obscurité, tandis que le vomissement après trois quarts d'heure n'est plus luisant. Après l'injection de l'huile, la respiration était passagèrement phosphorescente, vu que la sonde par laquelle l'injection avait été pratiquée avait probablement introduit du phosphore dans la bouche au moment où on l'avait retirée. L'éternument du chien fit supposer que les vapeurs de phosphore avaient irrité aussi la muqueuse nasale, puis il devint inquiet, hurla, mais sans d'autres symptômes de maladie. Le 8, nous chloroformons de nou-

veau l'animal pour pratiquer l'œsophagotomie, mais il périt subitement pendant l'inhalation du chloroforme.

Autopsie faite immédiatement après la mort. Le sang est déjà en partie coagulé; poumons sains; le foie est d'un rouge brun à la surface, les lobules sont pâles, séparés par des lignes d'un rouge brun; la coupe offre la même couleur, les gros vaisseaux remplis de sang. Rate normale, à charpente connective distincte; corpuscules de Malpighi peu apparents, consistance bonne; reins pâles, mais sains; muqueuse gastro-intestinale normale; la vessie contient des urines qui ne renferment ni albumine, ni pigment biliaire. L'examen microscopique fait constater l'état normal des muscles et du cœur; les cellules du foie distinctes, la plupart à noyaux visibles, beaucoup d'entre elles remplies de granules troubles, incolores et avec peu de particules de graisse. La vésicule du fiel renferme beaucoup de gouttelettes de graisse, arrangées en séries ou en groupes, à peu près du volume des globules sanguins et ayant leur principal siége dans les épithéliums de la vésicule biliaire.

Les cinq séries suivantes d'expériences ont été faites sous notre direction, avec le concours de M. le Dr Alter, un des élèves des plus distingués de notre Clinique, et qui en a fait le sujet de sa thèse pour le doctorat (*Expériences sur les causes de l'ictère dans l'empoisonnement par le phosphore*, en allemand. Breslau, 1867) et y ont été déjà publiées. Faisant cependant partie intégrante de nos recherches, les thèses inaugurales étant d'ailleurs peu connues et peu répandues, surtout à l'étranger, nous devons reproduire ici en détail ces séries importantes d'expériences.

Les cinq séries qui vont suivre se rapportent à des chiens empoisonnés par le phosphore après l'établissement d'une fistule biliaire : dans les trois premières, le canal cholédoque n'a point été lié, tandis qu'il l'a été dans les deux autres.

(*La suite à un prochain numéro.*)

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES RUPTURES DE L'UTÉRUS PENDANT LE TRAVAIL,

Par JACQUES JOLLY, interne, lauréat des hôpitaux.

(2e article.)

OBS. XVI.— (Murphy) (1).—*Présentation de la face; rupture de l'utérus avec ramollissement.*— Catherine Carthy, 30 ans, en travail de son cinquième enfant, fut admise le 19 novembre 1833. La face se présentait; néanmoins l'accouchement marcha régulièrement, et, au bout de quinze heures, elle accoucha sans assistance d'un enfant vivant. La face était moins défigurée qu'on ne la rencontre généralement dans de semblables présentations. Quand la patiente fut couchée, elle se plaignît d'une gêne très-grande, ainsi que de douleur quand on pressait le fond de l'utérus; il n'y avait pas d'autres symptômes qui attirassent l'attention. Dans la soirée pourtant, son pouls monta à 130, il était vif et un peu faible; les deux fosses iliaques étaient sensibles à la pression; le jour suivant, tympanite abdominale, visage un peu anxieux, même état du pouls; les lochies continuent à couler, mais ne sont pas fétides.

Le 22, les symptômes de péritonite sont bien marqués; l'abdomen, très-sensible, est très-tympanisé; pouls petit, incompressible; éructations fatigantes, parfois vomissements d'une écume muqueuse.

Le 23, le pouls devient très-faible; la malade ne peut pas se tourner sur son lit; face très-anxieuse, d'un jaune terreux.

Mort le 24.

Autopsie. En ouvrant l'abdomen, il s'en écoule une quantité de sang mêlé de sérosité. Le mésentère et les intestins sont unis par des adhérences assez solides. Le péritoine qui recouvre l'utérus est épaissi; sur le côté droit de ce dernier organe, une masse de caillots circonscrit une déchirure d'environ 3 pouces : celle-ci correspond à une cavité contenant des caillots et formée dans la structure fibreuse de l'utérus. Cette cavité communique avec celle de la matrice par trois orifices qui ont la largeur d'une pièce de 6 pences et qui sont évidemment le produit de l'ulcération.

Il semble que dans ce cas quelques-unes des fibres de l'utérus aient cédé pendant l'accouchement, que le sang se soit graduellement épanché par suite de la rupture des vaisseaux, et qu'il ait enfin formé une vaste tumeur qui bientôt s'ouvrit par ulcération sur les

(1) *Observations on ruptures of the uterus* (*The Dublin Journal*, t. VII, p. 220 1835).

membranes (peut-être à la face interne d'abord). Le péritoine enflammé a cédé par une déchirure directe, et le contenu de la cavité s'est vidé dans la cavité abdominale.

Obs. XVII. — (Bluff) (1). — Une femme, enceinte pour la huitième fois, ayant un bassin un peu rétréci, eut un commencement de travail, mais les douleurs avaient une violence inaccoutumée, l'enfant se remuait très-vivement, et l'orifice utérin ne s'ouvrit qu'avec une très-grande lenteur. Enfin, l'accouchement se fit, mais en même temps la femme jeta un violent cri, vomit plusieurs fois et mourut. L'auteur, mandé le jour suivant pour faire l'autopsie, trouva la paroi antérieure de l'utérus déchirée de haut en bas. L'abdomen et la matrice étaient pleins de sang. L'occlusion du vagin par le placenta avait empêché l'écoulement du sang à l'extérieur, la sage-femme n'avait pas extrait le placenta, et peut-être la rétention du sang avait-elle la plus grande part à la mort subite. La texture de l'utérus parut faible et d'une solidité moins grande dans le point rompu.

Réflexion. — Il est sans doute inutile d'ajouter que nous ne saurions admettre l'explication proposée par l'auteur de cette observation.

Obs. XVIII (Ingleby) (2). — Dans un cas grave d'éclampsie, le col de l'utérus était déchiré dans sa partie antérieure et supérieure et permettait au doigt d'entrer dans l'abdomen ; mais, malgré cela, l'enfant fut plus tard expulsé par les forces naturelles, et le résultat fut heureux. Je mentionne ce cas sur l'autorité de M. Smith, le plus respectable chirurgien de Lancastre, dans la pratique duquel ce fait se présenta.

Obs. XIX. — (Kern) (3). — Une sage-femme avait donné des soins à une femme enceinte pour la neuvième fois. L'accouchement s'était fait avec une facilité extraordinaire ; mais, quatre heures après (le placenta était lui aussi sorti seul, et jusqu'à cette époque la femme avait été très-bien), dans un mouvement que fit l'accouchée pour se redresser sur son lit pour uriner, il lui tomba tout à coup quelque chose que Kern, alors appelé, reconnut pour la plus grande partie de l'intestin grêle et du gros intestin. La malade avait le visage pâle, la peau froide, le pouls petit, des nausées, mais sa connaissance était

(1) Dr Bluff in Aachen, *Die Zerreissung des Uterus während der Schwangerschaft und Entkindung* (Journal de Siebold, t. XV, p. 390 ; 1835).

(2) *On Essay on lacerations of the uterus and vagin* (*Dublin Journal*, t. VIII, p. 449 ; 1836).

(3) *Constatt's Jahrsbericht*, t. IV, p. 445 ; 1852. Extrait du *Würt.-Correspondanzblatt*, n° 25 ; 1852.

restée entière. Réduction des anses herniées, placement entre les lèvres de la plaie d'une éponge trempée dans l'huile. La déchirure avait des bords déchiquetés et s'étendait sur la paroi postérieure du milieu du corps de l'utérus, à travers le col et l'orifice jusque dans le vagin, dans une longueur d'environ 5 pouces.

La femme mourut le vingtième jour.

A l'*autopsie*, on trouva sur la paroi postérieure de la matrice une déchirure longue de 6 pouces, qui se prolongeait encore de 1 pouce sur le vagin ; ses bords étaient tuméfiés et en partie déjà réunis, les parois amincies et un peu ramollies, la séreuse péritonéale était déchirée en ce point et épaissie par l'inflammation. Il y avait, en outre, beaucoup de pus dans la cavité abdominale, les intestins adhéraient entre eux et avec la matrice, mais il n'y avait aucune trace de pincement de l'intestin dans la déchirure.

L'utérus était assez revenu sur lui-même, il avait le volume d'un gros poing, et était situé un peu à droite.

Diamètre du bassin, à peine 3 pouces et demi.

Obs. XX. — Hutterbly P. Worthington (1). — *Un cas de rupture de l'utérus au moment de l'accouchement.* — Le 16 décembre 1851, je reçus un message pressant de mistress S..., femme robuste, laborieuse et mère de huit enfants. A mon arrivée, je trouvai l'enfant (fille) bien portante et née depuis environ un quart d'heure ; mais la mère était épuisée par une abondante hémorrhagie. La servante, intelligente et expérimentée, m'apprit que le travail avait été rapide, mais qu'au moment où la tête de l'enfant franchissait la vulve, il y avait eu un abondant jet de sang qui continua après l'accouchement. Le placenta n'était pas encore sorti. Mon attention ne fut pas attirée tout d'abord par l'énorme quantité de sang qui s'était écoulée, occupé que j'étais d'en reconnaître la cause pour l'éloigner. J'administrai une dose copieuse de brandy. J'appliquai des linges froids sur le ventre, puis j'introduisis ma main dans l'utérus, en suivant le cordon, pour extraire le placenta. Comme je trouvai l'utérus contracté et que je n'atteignis pas de suite le délivre, je poursuivais mon exploration quand je sentis tout à coup ma main glisser à travers un orifice rétréci et déchiqueté et venir toucher quelque chose que je reconnus pour une partie des intestins. L'utérus était rompu dans son fond ; le placenta avait glissé dans la cavité péritonéale, et je ne pus le retrouver.

Je continuai l'emploi des stimulants qui eurent pour effet d'arrêter toute nouvelle hémorrhagie externe, mais vingt minutes après mon arrivée, un frisson qui survint me prouva que tous mes efforts étaient inutiles, et bientôt la malade expira.

(1) *Hutterbly P. Worthington, M. D. of Maryland*, in *American Journal of medical sciences*, 2e série, t. XXVIII, p. 578 ; 1854.

Je regrette de n'avoir pu obtenir le consentement à l'autopsie.

Cette femme, ajoute l'auteur, bien que d'un caractère égal et gai, était agitée depuis deux ou trois mois, et convaincue qu'elle ne survivrait pas à cet accouchement. Il se demande si cette sensation n'était pas un indice d'une maladie du fond de l'utérus, et ce quo peut valoir cette sorte de présage de l'accouchée.

Obs. XXI. — Meachan (1). — La malade était une primipare, âgée de 26 ans, et le travail de l'accouchement marcha avec une régularité parfaite jusqu'à la fin. Immédiatement après la délivrance, il survint un violent frisson qui persista malgré les stimulants. La patiente tomba bientôt dans le collapsus et, malgré tous les efforts tentés pour ranimer ses forces, elle mourut trois heures après l'accouchement.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité péritonéale une quantité inaccoutumée de liquide, et en inclinant l'utérus en avant, on observa sur la face postérieure de son corps, du côté droit et juste au-dessus du col, une portion de l'enveloppe péritonéale, ayant environ 2 pouces carrés d'étendue, qui différait considérablement d'aspect avec le reste de la séreuse; elle était d'un rouge pourpre, tandis que le péritoine était pâle et grisâtre. L'examen de cette tache montra que la séreuse y était ramollie presque jusqu'à la diffluence, et il suffit de racler très-légèrement pour mettre à nu le tissu musculaire dans une étendue considérable autour de la tache centrale. En ce point on découvrit dans la paroi utérine un trou qui pénétrait dans la cavité de la matrice.

Cet état du péritoine était évidemment le résultat d'une inflammation antérieure, et la malade se plaignait depuis plusieurs mois d'une vive douleur dans le bassin et dans les flancs. Le tissu utérin lui-même semblait évidemment avoir éprouvé une lésion plus ou moins considérable par suite de l'inflammation. On n'avait pas fait usage de médicament pour hâter l'expulsion de l'enfant, et il n'existait ni difformité pelvienne, ni développement anormal du fœtus qui pût expliquer l'accident. La rupture avait eu lieu à la fin des efforts d'accouchement ; le collapsus apparut aussitôt que l'enfant fut expulsé, et il ne survint pas une seule douleur après. On voyait des traces d'une inflammation antérieure sur des points de la gaîne supravaginale de l'utérus autres que celui où avait été trouvée la rupture.

Obs. XXII (2), recueillie par nous, à la Maternité de Paris. — Le 11 novembre 1867, on amenait à l'infirmerie de la Maternité, salle

(1) *Medical Times*, t. I, p. 452; 1859. Tiré du *New-York Journal; March.*, p. 287.

(2) Cette observation a été comuniquée et la pièce présentée à la Société anatomique, séance du 15 novembre 1867.

Sainte-Marthe, nº 4, la femme Prudhomme, âgée de 40 ans, accouchée le jour même de son septième enfant. A la visite, nous trouvâmes la patiente qui, nous dit-on, avait eu, pendant le travail, de la fièvre et des douleurs abdominales, dans l'état suivant : le visage est anxieux, les traits sont crispés, les lèvres sont cyanosées, les extrémités refroidies, la peau chaude, le pouls petit, fréquent, dépressible, la respiration haletante ; le ventre, très-ballonné, est extrêmement sensible dans toute son étendue. La malade se plaint de douleurs spontanées qu'elle compare à des coliques et qu'elle prétend semblables à celles qu'elle a ressenties après tous ses accouchements antérieurs. La pression provoqua des douleurs très-vives, surtout dans la région iliaque gauche et la palpation de l'abdomen est impossible. Il n'y a ni vomissements, ni diarrhée. L'agitation est extrême, mais l'intelligence est parfaitement conservée, et la malade répond, bien que d'une voix éteinte, à toutes nos questions.

M. Hervieux prescrivit 10 ventouses scarifiées sur le ventre et 5 centigrammes d'opium, mais les accidents marchaient avec une rapidité extrême, et Mme Prudhomme mourut ce même jour, vers deux heures de l'après-midi.

Autopsie faite trente heures après la mort. Le ventre est extrêmement ballonné. Les intestins, très-distendus, sont fortement injectés ; il n'y a pas de traces de fausses membranes, mais la cavité péritonéale contient une certaine quantité de sérosité sanguinolente.

Après avoir écarté le paquet intestinal, nous trouvâmes l'utérus fortement incliné à droite, et, sur son côté gauche, existait une tumeur volumineuse qui s'étendait jusque dans la fosse iliaque ; quand j'appliquai la main sur elle, je fus frappé de la sensation qu'elle me donna ; on eût dit d'une vessie pleine d'air, et en pressant sur elle je produisis manifestement de la crépitation gazeuse. Cette partie était remplie de caillots noirâtres, mais surtout d'air, et elle s'affaissa aussitôt qu'une incision eut donné issue au gaz. Par l'ouverture ainsi faite, j'introduisis deux doigts dans la cavité utérine. Un examen plus attentif me fit reconnaître que cette poche était formée par les deux feuillets du ligament large dédoublé. L'épanchement d'air était limité d'un côté par l'insertion du ligament aux parois du bassin, en avant il avait décollé le péritoine dans toute la moitié inférieure de la face antérieure de l'utérus et s'arrêtait sur la ligne médiane. J'enlevai alors les organes génitaux avec le plus grand soin. Le corps de la matrice est parfaitement sain et revenu sur lui-même comme au lendemain de l'accouchement. Son tissu est ferme et résistant ; sa surface interne a l'aspect normal, mais sur le côté gauche du col, on trouve une déchirure verticale s'étendant de l'orifice interne de l'utérus à l'union du col avec le vagin et ayant de 2 à 6 centimètres de longueur. Cette rupture est située dans l'espace compris entre le dédoublement du ligament, et communique librement avec la partie signalée plus haut. Les bords de la plaie sont contus, dilacérés et irréguliers.

Le col est sain dans tout le reste de son étendue, et son tissu a partout la consistance normale. Le vagin est intact. Les autres organes n'ont pas été examinés.

Voici maintenant les renseignements que M. Tarnier, qui a assisté à l'autopsie, a bien voulu me faire remettre par Mlle Pamard, aide sage-femme.

Prudhomme, veuve Humbert, vint à la Maternité le 9 novembre 1867. Elle avait le col de l'utérus encore long et ouvert, et au-dessus de lui on sentait une partie fœtale, volumineuse, mollasse en certains points, inégale et présentant un orifice dans lequel on faisait pénétrer le bout du doigt, c'était le siége. Les bruits du cœur fœtal étaient perçus au niveau de l'ombilic, à gauche. Une partie ronde, dure, mobile, ressemblant à la tête, occupait l'angle droit de l'utérus.

Le lendemain matin, vers neuf heures, des contractions utérines, douloureuses, se déclarèrent. M. Tarnier vit cette femme à dix heures, il trouva le col presque effacé et ouvert, les membranes entières et au-dessus d'elles le siége qu'il reconnut à une crête inégale et dure (crête sacrée). Le palper et l'auscultation donnèrent les mêmes renseignements que la veille.

M. Tarnier, après avoir fait mettre la femme à plat sur un lit, appliqua la main droite sur le fond de l'utérus, à droite, où était la tête, puis la main gauche vers la partie inféro-latérale droite de l'utérus, et il fit des pressions très-modérées pour ramener la tête en bas, tandis qu'il poussait l'extrémité pelvienne vers le côté gauche de la matrice; ces manœuvres très-faciles réussirent à placer le fœtus transversalement, puis il échappa aux mains qui maintenaient ses deux extrémités; alors M. Tarnier palpa de nouveau et sentit la tête à la partie inférieure.

Le toucher vaginal pratiqué ensuite par lui, puis par Mlle Callé et l'aide sage-femme de service, Mlle Pamard, permit de sentir l'extrémité céphalique aux ouvertures du bassin. Les doigts qui pratiquèrent le toucher ne ramenèrent aucune goutte de sang, et la femme qu'on laissa marcher ensuite n'eut pas d'hémorrhagie pendant toute la durée du travail.

Vers les trois heures de l'après-midi, les contractions étant devenues plus fortes, Humbert monta à la salle d'accouchements, ayant 112 pulsations, la peau chaude et une soif ardente. Le col était dans le même état que le matin, mais ses parois étaient fermes; la tête était restée au détroit supérieur en position occipito-iliaque droite postérieure. Les bruits du cœur fœtal étaient normaux; mais, bien que les contractions utérines fussent fortes et rapprochées, le travail ne faisait aucun progrès. A sept heures et demie du soir, on rompit les membranes, il s'écoula peu de liquide amniotique; après la rupture des membranes, le col s'effaça et se dilata; il fut complétement dilaté à deux heures et quart du matin, et la tête le franchit aussitôt; elle mit une heure et demie à traverser le vagin et la vulve.

Le travail pendant lequel les contractions étaient restées régulières avait duré dix-sept heures.

L'enfant (fille), pesant 3,100 grammes, était mort.

La délivrance se fit sans complication; mais, dès ce moment, Humbert avait le pouls très-fréquent, la peau chaude, le ventre douloureux et les traits altérés.

Obs. XXIII. — Suchard (1). — Covielle, femme Fabiani, multipare de son quatrième enfant, 37 ans, fut amenée sur un brancard, le 18 avril, à cinq heures et demie du soir, dans le service d'accouchements de M. Saint-Germain, à l'hôpital Cochin.

Les premières douleurs dataient de la veille, à neuf heures du matin; à son arrivée dans la salle, la dilatation était complète, les membranes s'étaient rompues spontanément aujourd'hui même, à cinq heures du matin.

Un médecin, appelé à huit heures du matin, avait constaté une présentation de la face, et s'était hâté d'appliquer le forceps. Une première application sans succès fut suivie de deux autres, à quelques heures d'intervalle. Ne parvenant pas à accoucher la femme, le médecin en question fit appeler M. de Saint-Germain.

Ce chirurgien trouva une femme baignant dans son sang et constata une présentation de la face en position mento-iliaque gauche antérieure. La dilatation du col était considérable, mais pas complète; l'enfant mort, la tête immobile; pas de rétrécissement.

M. de Saint-Germain, trouvant la chambre trop mal disposée, et prévoyant que les parents de la malade qu'il voyait devant lui le seconderaient fort mal, se hâta de diriger la femme vers l'hôpital Cochin. Elle y arriva à cinq heures et demie du soir, munie d'une lettre par laquelle M. de Saint-Germain demandait à son interne de l'attendre jusqu'à dix heures du soir pour faire une céphalotripsie.

A sept heures, l'interne constata chez la femme des contractions plus fortes que celles qu'elle avait eues jusqu'alors. La tête parut cheminer quelque peu.

Au bout de quelque temps, l'on aperçut à la vulve, le nez, les joues, les lèvres. Le grand diamètre de la tête était alors encore presque horizontal. L'interne et la sage-femme de garde facilitèrent la rotation à l'aide d'un mouvement de bascule très-modéré, opéré avec le doigt introduit dans la bouche de l'enfant.

A huit heures et demie, l'accouchement était terminé tout naturellement. L'enfant était fortement constitué; il pesait 3,000 grammes.

La délivrance fut naturelle, sans hémorrhagie. La nuit ne fut pas mauvaise.

---

(1) Observation communiquée par notre excellent collègue et ami M. Suchard. La pièce a été présentée à la Société anatomique, séance du 25 avril 1868.

Le lendemain matin, frisson et fièvre, le ventre très-douloureux, pouls très-fréquent. — Large vésicatoire sur l'abdomen ; sulfate de quinine, 2 grammes.

Le soir, pouls filiforme, vomissements verdâtres, ventre douloureux, bref tous les symptômes d'une péritonite semblant devoir marcher avec une grande rapidité.

Le lendemain 20 avril au matin, mêmes symptômes, mais en outre les extrémités cyanosées et froides. — Sulfate de quinine, alcoolature d'aconit; thé au rhum. A onze heures du matin, la femme expirait.

L'*autopsie* nous montre un péritoine complétement injecté et renfermant plusieurs litres d'un pus très-rougeâtre. Tous les organes sont sains, y compris les ovaires. Les ganglions pelviens sont hypertrophiés.

L'utérus, extrait de la cavité du petit bassin, nous montra deux perforations situées sur sa paroi postérieure, à peu près au niveau de l'union du corps et du col. Chacune de ces perforations est plus moins ovalaire et a environ 1 centimètre dans son grand diamètre, quelques millimètres seulement dans les autres sens. La perforation est complète, le péritoine fait manifestement défaut. On voit très-bien que la lésion s'est faite de l'intérieur vers l'extérieur.

La paroi vaginale est, en outre, contuse en plusieurs endroits; une de ces contusions se continue manifestement avec une contusion du bas-fond de la vessie.

Il nous a paru intéressant de rapprocher de ces faits d'accouchements spontanés avec rupture de l'utérus l'observation suivante, présentée par M. Lorain à la Société de biologie, observation dans laquelle en ouvrant le corps d'une chatte morte cinq jours après avoir mis bas, il trouva une déchirure de l'une des cornes de la matrice.

OBSERVATION. — *Rupture de l'utérus chez une chatte dans les derniers moments de la gestation* (observation et pièces présentées à la Société de biologie par M. Lorain) (1). — Une chatte, multipare, âgée de 3 ans, succomba, le 2 avril 1853, cinq jours après avoir mis bas. Nous en fîmes l'autopsie et nous trouvâmes les lésions suivantes :

La paroi abdominale antérieure ayant été incisée, on voit l'utérus, dont la corne gauche rétractée est revenue à un petit volume, tandis que la corne droite est très-développée et paraît distendue par un corps dur. Nous remarquons en même temps qu'en plusieurs points de la cavité péritonéale sont déposés soit sur les intestins, soit sur le foie, de petites masses albumino-fibrineuses, molles, peu adhérente,

(1) Lorain, *Mémoires de la Société de biologie*, 1re série, t. V, p. 94-95; 1853.

que nous considérons comme étant la preuve d'une péritonite, quoiqu'il n'y ait pas, du reste, de liquide épanché dans la cavité du péritoine.

Si l'on veut soulever l'utérus, on voit que la corne droite qui remonte jusqu'au côlon transverse est adhérente à cet intestin, ainsi qu'au mésocôlon, par l'intermédiaire d'un caillot sanguin qui fait hernie à travers une ouverture ou déchirure existant à la partie supérieure de la corne utérine. Cette déchirure a 1 centimètre de diamètre : elle est irrégulièrement circulaire, située à la partie supérieure et convexe de la corne utérine. Elle est entièrement bouchée par un caillot qui paraît se prolonger dans la cavité utérine.

L'utérus ayant été incisé, on trouve la corne gauche vide, la corne droite est distendue et remplie par un caillot sanguin, solide, résistant, élastique, adhérent, lequel paraît avoir plusieurs jours d'existence. Une partie de ce caillot a passé dans la cavité abdominale par la déchirure de l'utérus. Ce caillot est donc une sorte de bouchon obturateur ; il avait, ainsi que nous l'avons dit, contracté adhérence avec le péritoine. La déchirure de l'utérus, dont nous avons indiqué les dimensions, est complète ; elle s'est faite aux dépens de trois tuniques. Tout autour de cette déchirure, dans une étendue de 1 centimètre, l'utérus est comme *aminci* et comme désorganisé.

Les autres viscères ne présentent aucune lésion.

Voici les détails que nous avons pu recueillir sur les antécédents morbides de cet animal.

Enfermée pendant trois jours dans une chambre où elle était privée de nourriture, cette chatte dut faire les plus grands efforts pour s'échapper. Elle put enfin sortir, la porte lui ayant été ouverte, et le même jour, très-peu de temps après, elle mit bas. On n'avait jusque-là remarqué aucun signe qui indiquât que cette bête fût malade. La portée se composa de 4 petits ; la délivrance fut suivie d'une hémorrhagie très-abondante. La chatte parut souffrir beaucoup. Cette hémorrhagie s'arrêta au bout de quelques heures. Le lendemain et pendant les trois premiers jours, on laissa à la mère un petit, mais la sécrétion s'établit mal. La chatte, d'ailleurs, paraissait en proie à de vives douleurs. Elle *vomissait ;* elle avait une soif ardente, sa langue était sèche, son ventre tuméfié. Elle mourut le cinquième jour après avoir mis bas.

Dans les deux observations qui suivent, il ne s'agit plus de véritables contractions intermittentes, mais d'une contracture spasmodique et permanente de l'utérus. Nous croyons cependant qu'elles ne s'éloignent pas autant de notre sujet qu'on pourrait le croire au premier abord. En effet, n'est-ce pas là une variété, variété anormale, il est vrai, des contractions ; la contracture n'est-

elle pas produite par l'excès d'action du muscle utérin, excès qui transforme un état physiologique en un état pathologique, mais qui n'en change pas la nature. Il y a certainement dans cet état de la matrice, énergiquement contractée sur le fœtus, autre chose qu'un simple phénomène de rétractilité, acte tout passif; et nous pensons qu'il faut y voir l'exagération de l'acte physiologique par lequel l'utérus se débarrasse de son contenu. Contracture et contraction sont deux effets identiques par leur nature. Or, si l'on trouve décrite dans tous les auteurs la rétraction de l'utérus, lorsque l'enfant s'est échappé par la déchirure, on ne trouve en revanche indiquée nulle part la contraction spasmodique. Il y a loin, en effet, de ces parois utérines rigides, et pressant si énergiquement sur l'enfant qu'il est impossible d'introduire la main dans la matrice, à ce ramollissement, à cette détente signalés partout, qui font «qu'une version, rendue très-laborieuse par la rétraction de l'utérus, devient tout à coup très-facile après la rupture » (1). Il nous a donc semblé qu'il était intéressant de mettre ces deux observations à côté de celles qui précèdent. Nous n'avons pas voulu, pour ne pas allonger démesurément ce travail, déjà trop long, réunir toutes les observations où la contracture a persisté malgré la rupture (2); nous nous sommes borné aux deux suivantes que nous avons préférées à toutes les autres, parce qu'elles ont un mérite capital à nos yeux, celui d'être inédites.

Obs. XXIV.—Mme Alliot (3).—*Bassin légèrement vicié; lésions de l'utérus et du vagin à la suite de tentatives inutiles d'extraction avec le forceps; contracture de l'utérus; céphalotripsie faite par M. Danyau; extraction du tronc à l'aide du crochet mousse. Mort; pas d'autopsie.* — La nommée Nachet, femme Leclerc, enceinte de son second enfant, fut amenée à la Maternité, le 1er décembre 1861, à une heure et demie du soir, par son médecin, qui donne les renseignements suivants : Cette femme souffrait depuis le 29 décembre, deux heures du matin; une hydro-amnios existant, on avait rompu les membranes

(1) Cazeaux, Note de Tarnier, 7e édition. p. 748 ; Paris, 1867.

(2) Nous disons malgré la rupture, parce qu'en effet, dans presque tous, pour ne pas dire tous les cas, la contracture a précédé la rupture et n'en est point un effet.

(3) Extraite de ses registres.

le 30, à six heures du soir. Le 1er décembre, au matin, des applications de forceps avaient été tentées sans succès; le liquide s'écoulait mélangé de méconium, et l'enfant était mort. A ces premiers renseignements, Leclerc ajouta qu'elle était déjà accouchée une fois naturellement, après quinze heures de travail, d'un gros enfant mort; que, cinquante-deux heures après le début de cet accouchement-ci, on lui avait fait prendre deux fois du seigle ergoté pour éviter l'application du forceps, et qu'enfin on lui avait donné trois grands bains dans le cours de ce long travail.

L'aspect général de cette femme est mauvais, son haleine fétide, ses lèvres cyanosées, sa peau froide, son pouls petit, à 124 pulsations.

En la touchant, Mme Alliot trouva sur le crâne du fœtus une tumeur séro-sanguine qui lui masquait la déformation du bassin. Au fond du vagin, en avant et à gauche, les doigts rencontraient des tissus dilacérés, ce qui, joint au fâcheux état général, fit penser à l'existence de lésions utérines plus profondes. Il n'y avait pas de douleurs intermittentes, mais l'utérus était dans un état de tension continuelle; il était très-développé, et l'on pensa qu'il y avait là un gros enfant. En auscultant, la sage-femme en chef entendit à gauche des pulsations, et en compta 128 à la minute, mais sans pouvoir distinguer si elles appartenaient à la mère ou au fœtus.

On coucha cette femme, et on la réchauffa avec soin. Trois quarts d'heure après, elle fut prise d'un violent frisson avec claquements de dents. Il dura douze minutes; la malade dit en avoir eu plusieurs depuis le début du travail. Le pouls, petit et faible, s'éleva alors à 170 pulsations; 36 inspirations par minute.

A cinq heures, M. Danyau, examinant la femme, lui trouva 160 pulsations, et, introduisant la main dans le vagin, constata les désordres signalés plus haut. Pensant qu'il y avait là une déformation du bassin, et n'entendant plus les battements du cœur fœtal, il perfora le crâne et appliqua le céphalotribe; il s'écoula une grande quantité de matière cérébrale; des tractions méthodiques amenèrent la tête à la vulve; mais le céphalotribe, n'ayant plus de prise suffisante, glissa et fut réappliqué une seconde fois, et la tête fut extraite. La sortie du tronc offrit de grandes difficultés; les tractions sur le cou ne produisirent aucun résultat, et M. Danyau dut appliquer un crochet mousse sur l'épaule, qu'il dégagea de cette manière, et, à cinq heures et demie, on parvint à extraire un enfant volumineux pesant encore environ 4 kilogrammes.

M. Danyau et Mme Alliot examinèrent alors le bassin qu'ils trouvèrent petit dans toutes ses dimensions; le diamètre sacro-sous-pubien avait 102 millimètres. Ils constatèrent, en outre, que le col de l'utérus était déchiré en avant et désuni d'avec le vagin, et qu'il était profondément divisé en arrière. Après la délivrance qui fut naturelle, on put compléter l'examen et reconnaître que la lèvre antérieure du col

est séparée du reste de l'utérus et forme une bride d'au moins 10 centimètres. La déchirure qui existe à la portion susvaginale pénètre profondément et semble communiquer avec la cavité abdominale; son fond offre une surface molle et lisse qui ressemble beaucoup à une anse intestinale.

Il n'y eut pas d'hémorrhagie, et la pauvre opérée fut transportée salle Sainte-Adélaïde, nº 4.

Dès le lendemain 2 décembre, il survint des vomissements bilieux, des douleurs abdominales généralisées et extrêmement vives, et la malade succomba le 3, à cinq heures du soir.

Obs. XXIV.— Mme Alliot (1).— *Présentation de l'épaule avec issue du bras droit; tentatives infructueuses de version; déchirure de l'utérus; version pelvienne faite par M. Trélat et Mme Alliot. Mort; autopsie.* — Balaton, âgée de 24 ans, ayant eu quatre enfants, fut amenée à la Maternité le 14 janvier 1864, pâle, froide, le visage grippé, le pouls petit et fréquent.

Le mari de cette femme raconte qu'elle a été prise de douleurs le 10, que la sage-femme mandée a rompu les membranes et s'est éloignée, qu'elle est revenue le 13, et que, trouvant les douleurs plus fortes depuis quelques heures, elle a prescrit un bain et est partie une seconde fois, qu'elle est revenue le 14, à neuf heures du matin, a essayé sept fois d'aller chercher l'enfant, et que, n'y pouvant réussir, elle a fait appeler, à deux heures du soir, un médecin qui s'est contenté de donner le conseil d'amener la femme à la Maternité, où elle est arrivée vers cinq heures, n'ayant pris aucun aliment, aucune boisson depuis vingt-quatre heures et n'ayant pas dormi depuis le 10 janvier.

En examinant cette femme, je trouvai, pendante à la vulve, la main droite tuméfiée, violette, en supination; l'épaule droite engagée dans l'orifice interne de l'utérus et remplissant l'aire du détroit supérieur; le plan sternal du fœtus était resté en avant, mais la contraction spasmodique et générale des parois utérines empêchait de distinguer la tête qui était évidemment à droite; on n'entendait de pulsations fœtales dans aucune des régions accessibles du globe utérin.

Je fis alors demander M. Trélat et me contentai de faire mettre la femme dans un grand bain, puis dans des linges secs et chauds jusqu'à l'arrivée du chirurgien en chef. On essaya de la réconforter avec un peu de bouillon et de vin de Bordeaux qu'elle avait demandé, mais qu'elle vomit en partie.

M. Trélat jugea qu'il fallait essayer de faire la version, et, après avoir endormi la malade, il introduisit la main droite dans l'utérus, mais la contraction permanente des parois utérines engourdit bientôt son bras, et, comme il était blessé à la main gauche, il me pria de le

(1) Extraite de ses registres.

suppléer; il avait senti le côté gauche du col déchiré, et j'arrivai de suite sur le point lésé, j'insinuai ma main à plat et en la collant sur la surface fœtale, tandis que je sentais le tissu utérin s'érailler sur elle; j'atteignis un genou avec infiniment de peine au fond de l'utérus, et je vis que les rapports du fœtus avaient dû être changés dans les manœuvres antérieures, car le tronc était contourné d'avant en arrière et de bas en haut, et les pieds qui eussent dû être sur la paroi antérieure de l'utérus, étaient situés en arrière dans l'angle gauche. J'abaissai le genou avec la main droite, mais ne pouvant défléchir la jambe, je retirai cette main et essayai d'introduire la gauche. La tête, immobilisée sous le tronc, me fut un obstacle insurmontable; il fallut retirer la main gauche et réintroduire la droite reposée. Cette fois je défléchis la jambe et j'amenai le pied dans le vagin, mais je ne pus le faire descendre qu'avec un lacs que nous appliquâmes avec difficulté, M. Trélat et moi. Nous essayâmes ensuite des tractions sur ce pied, et celles-ci restant infructueuses, nous tentâmes d'aller chercher le pied droit. Malgré notre soin de suivre le membre gauche, le premier abaissé, nous eûmes de très-grandes difficultés à atteindre le droit, repoussé tout à fait en arrière. Nous l'abaissâmes enfin, le fixâmes avec un lacs, et les tractions faites sur les deux pieds opérèrent l'évolution d'abord, puis la sortie du tronc; les bras mal placés et relevés furent dégagés irrégulièrement, le gauche sur le dos, le droit sur le côté du thorax. La tête vint sans difficulté.

Le fœtus, de 8 mois environ, pesait 2,050 grammes. Sa mort paraissait de date assez récente et son corps ne présentait aucune trace de macération.

Après l'accouchement, en examinant les organes génitaux, nous sentîmes à gauche sur le col une déchirure profonde qui nous parut se prolonger jusqu'à l'angle supérieur de l'utérus, et nous crûmes entrer dans la cavité péritonéale. En crainte d'une complication au moins inutile, le placenta, qui était décollé, fut extrait, et la délivrance ne fut ni accompagnée, ni suivie d'hémorrhagie.

Mais peu après, la pauvre femme se plaignit de vives douleurs dans le ventre et dans la tête; elle eut deux ou trois vomissements bilieux; le pouls s'affaiblit de plus en plus et elle succomba le 15 janvier, à une heure du matin, cinq heures après l'accouchement.

L'*autopsie* a montré que la déchirure s'étendait de la partie latérale gauche de l'orifice externe du col jusqu'à 2 ou 3 centimètres audessus de l'orifice interne, c'est-à-dire qu'elle mesurait un peu moins de la moitié de la hauteur de l'organe; la muqueuse, le tissu propre et le tissu cellulaire avaient été dilacérés. Le péritoine était intact et la partie flottante sentie pendant la vie entre les lèvres de la plaie et prise pour une anse intestinale, n'était probablement que le ligament large lui-même. Du sang s'était infiltré sous le péritoine, dans le tissu cellulaire pelvien et jusque sous le rein gauche, mais il n'existait au-

cune trace d'inflammation, ni dans le petit bassin, ni dans aucun point de la cavité abdominale.

En présence d'un nombre d'observations qui, bien que relativement restreint si l'on songe à la grande fréquence des ruptures utérines, est cependant assez grand pour que l'on se voie forcé d'admettre que le symptôme qu'elles relatent n'est pas une exception d'une rareté extrême, plusieurs questions se présentent.

Et d'abord cette anomalie d'une matrice qui, malgré une déchirure plus ou moins étendue de ses parois, continue à se contracter, toute surprenante, toute étrange qu'elle paraisse au premier aspect, n'en est pas moins un fait réel établi, ce nous semble, d'une manière incontestable, par les faits que nous publions. Toute discussion à cet égard serait oiseuse. Lorsqu'il s'agit de l'existence d'un phénomène, les observations en disent plus que toutes les phrases que l'on pourrait écrire. On peut contester celles-ci, mais si on accepte leur authenticité il faut bien admettre la réalité des faits qu'elles relatent. Mais l'existence du symptôme, persistance des contractions, une fois mise hors de doute, il est permis de chercher les conditions d'un phénomène d'autant plus singulier que l'utérus est le seul des organes creux musculaires qui nous le présente. C'est là un fait qui a vivement frappé l'esprit de tous ceux qui l'ont observé, et il nous est facile de comprendre que presque tous aient cherché à expliquer ce qui semble contraire aux lois physiologiques connues. Quant à étudier ce symptôme en lui-même et les conséquences qu'il peut avoir tant sur le diagnostic que sur le traitement des ruptures utérines, il nous faut suivre, sur le terrain des explications qu'ils ont proposées, les auteurs qui se sont occupés de ce sujet avant nous, contrôler leurs théories, et, si elles ne peuvent être admises, chercher si, à notre tour, nous pouvons, avec nos connaissances sur la physiologie de l'utérus, proposer une explication qui soit à l'abri de tout reproche, et trouver les raisons anatomiques ou physiologiques qui font que tel utérus rompu continue cependant à se contracter avec la même force et la même régularité qu'auparavant, tandis qu'à côté, une matrice déchirée de la même manière, du moins en apparence, devient par ce seul fait et tout à coup inerte.

On peut ranger sous deux chefs principaux les explications proposées par ceux des auteurs qui ont cherché à se rendre compte des causes de ce symptôme. Dans le premier cas, on admet que le fœtus, par sa présence dans la matrice, l'irrite, l'excite à se contracter jusqu'à ce qu'elle s'en soit débarrassée, et qu'aussitôt qu'il est expulsé, soit dans le ventre, soit à l'extérieur, l'utérus tombe dans l'inertie la plus complète. Proposée et développée pour la première fois par Baudelocque, cette opinion a été adoptée par quelques accoucheurs français qui parlent du signe que nous étudions ici. Dans le second cas, on attribue à la plaie l'influence que Baudelocque rapportait au fœtus. Suivant que cette plaie sera plus ou moins étendue, qu'elle occupera tout ou partie de l'épaisseur de l'utérus, que certaines portions du tissu seront épargnées ou qu'un plus ou moins grand nombre de fibres seront déchirées, on observera ou non la persistance des contractions. Cette théorie a été surtout adoptée par l'école anglaise et allemande. Enfin, il en est une troisième qui n'est que la combinaison des deux autres et qui, faisant une part égale à la présence du fœtus et à l'étendue de la plaie, réunit les avantages de ces deux opinions, mais encourt en même temps les objections faites à celles-ci.

Avant de discuter ces diverses théories et de tenter à notre tour d'en trouver une qui échappe à tous les reproches, nous rendons la parole aux auteurs eux-mêmes pour leur laisser exposer leurs opinions.

Baudelocque, avons-nous dit, est le premier qui ait parlé de la persistance des contractions et cherché d'en donner l'explication. Voici comment il s'exprime : « Lorsque l'effort qui a rompu la matrice n'a pu en expulser l'enfant, les douleurs continuent parce que la matrice, malgré sa rupture, ne cesse pas de se contracter et d'agir pour s'en débarrasser ; tantôt elle l'expulse par la voie naturelle et tantôt elle le pousse vers la cavité du ventre, suivant qu'il trouve une issue plus facile vers cette voie ou du côté de la crevasse » (1).

Deneux (2) se rallie à cette opinion ; mais, plus conséquent

(1) Baudelocque, *Art des accouchements*, nouvelle édition. t. II, p. 626 ; Paris, 1789.

(2) Thèse de Paris, 1804.

avec le principe, il admet que la cessation des contractions utérines arrive « principalement quand le placenta accompagne le fœtus » hors de la cavité utérine.

Lamare-Piquot (1), et quelque temps après Murat (2), ajoutent encore à l'explication proposée par Baudelocque. Voici les paroles de Lamare que Murat semble avoir copiées textuellement : « Si l'effort qui a délivré l'utérus n'a pas expulsé le fœtus, les douleurs continuent, cet organe cesse peu alors de se contracter pour se débarrasser du corps qu'il renferme par la voie qui lui offre le moins de résistance; il peut même arriver que, dans un cas de rupture, l'enfant présentant à la solution de continuité une grande surface comme le dos, aucune de ses parties ne s'engage dans la déchirure et l'accouchement se termine par les voies ordinaires. »

A côté de ces auteurs qui voient dans la présence de l'enfant dans l'utérus la cause de la persistance des contractions, il en est d'autres qui la placent dans la petitesse de la plaie et dans le plus ou moins grand nombre de fibres utérines intéressées. Parmi ceux-là, il nous faut citer Robert Collins, Reynolds, Ramsbotham, Bonnet et Churchill.

« Les petites déchirures sont souvent aussi dangereuses que les grandes, dit Robert Collins (3). Dans les premières, il n'est pas rare que les contractions persistent. » Et, plus loin, je trouve noté que, « sur 34 ruptures, 4 enfants vinrent par les forces de la nature. »

« Si une déchirure vaste se forme tout d'abord, il est probable que les contractions seront suspendues instantanément; mais si elle n'est que petite en premier lieu, elles pourront très-probablement continuer pendant quelque peu de temps, quoique leur caractère soit plus faible, et avec le retour de la contraction la rupture s'accroîtra » (4).

« Si cependant, dit Bonnet (5), la déchirure est peu étendue, si

---

(1) Thèse de Paris, 1822, nº 194, p. 20.

(2) *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XLIX, p. 238.

(3) Cité in *Schmidt's Jahrbücher*, t. XIII, p. 269.

(4) F.-H. Ramsbotham, *Obstetrical medicine and Surgery*, p. 392; London, 1841.

(5) *Cours d'accouchements*. In-8º, p. 322; Paris, 1854.

elle ne porte que sur le col, s'il n'y a qu'une portion des fibres ou seulement le péritoine de déchiré, le travail peut ne pas être interrompu, et l'hémorrhagie peut être modérée. »

« Quand la déchirure n'est pas grande, et qu'il n'y a qu'une petite partie du fœtus passée dans la cavité abdominale, les contractions persistent encore aussi longtemps que l'utérus ne s'est pas débarrassé entièrement de son contenu. La déchirure est-elle grande, au contraire, et le fœtus est-il passé au travers et tombé dans la cavité abdominale, les contractions cessent aussitôt, et la matrice revient rapidement sur elle-même » (1).

« Quand il n'y a qu'une des couches de l'utérus qui soit atteinte, le travail peut continuer » (2).

D'autres écrivains enfin, plus sages peut-être, se sont contentés d'exposer le fait, sans chercher à en donner une explication plus ou moins hasardée. De ce nombre, il faut citer Dewees (3), Collin, Thomas, M. Kewer (4), qui malheureusement ont confondu dans une même description les ruptures vaginales et utérines. Le dernier s'exprime ainsi : « J'ai dit que les douleurs du travail cessent ordinairement entièrement ou ont leur caractère altéré depuis le moment de l'accident. Dans certains cas pourtant, elles continuent à revenir avec une régularité suffisante, du moins jusqu'au moment où l'utérus s'est débarrassé complétement de son contenu, et, dans plus d'une occasion, j'ai reconnu que l'action de l'utérus revient avec une force suffisante pour amener l'expulsion de l'enfant à travers les voies naturelles. »

Il faut aussi ajouter Tyler Smith (5), qui a cherché à expliquer la terminaison spontanée de l'accouchement par une hypothèse sur laquelle nous aurons à revenir plus loin : « Parfois, dit-il, et surtout quand la déchirure n'est que sous-péritonéale, les con-

---

(1) M. Reynolds, *Charlest. Journ.*, janv. 1857, in *Schmidt's Jahrbücher*, t. XCIV, p. 331 ; 1857.

(2) Fletwood Churchill, *loc. cit.*, p. 868.

(3) *Essays on various subjects connected with midwifery. On the Rupt. of uterus*, p. 248 ; Philadelphie, 1823.

(4) *Practical Remarks on lacerat. of the uterus and vagina ;* London, 1824. Analysé in *Edimb. med. and Surg. Journal*, 1825, p. 283.

(5) *A Courses of lectures on the theory and practice of obstetrics*, lect. XXXVII, *Rupt. uterus. Lancet*, t. II, p. 372 ; London, 1856.

tractions n'ont pas cessé. Parfois, alors même que la déchirure est considérable, les douleurs ne sont pas arrêtées, et l'enfant n'a pas passé dans la cavité péritonéale. Mais il se présente des cas où la rupture n'a lieu que lorsque l'enfant passe à travers les parties externes. »

En Allemagne, il semble de règle de considérer comme possible et assez fréquente même la persistance des contractions utérines. Il serait trop long de citer tous les auteurs qui, dans des phrases le plus souvent incidentes, signalent le fait. Nous nous contentons de mentionner ici un mémoire de Ritter (1) qui a fait le relevé de 69 cas de ruptures utérines. Malheureusement il nous a été impossible de nous procurer le travail original, et nous avons dû nous contenter d'une analyse incomplétement donnée dans la *Gazette médicale*. On y trouve les lignes suivantes : « La déchirure a été aussi constatée chez les femmes qui avaient accouché spontanément. Trois d'entre elles avaient eu un travail si facile et les symptômes avaient été si peu graves, qu'on ne s'était même pas douté de l'accident avant la mort..... Dans trois cas, les contractions ont continué après la rupture. »

Enfin Duparcque (2) semble aussi avoir entrevu le fait, car il dit, en parlant des ruptures du corps de l'utérus : « Ou bien le retrait soit organique, soit rendu actif par le réveil subséquent des contractions ne détermine l'expulsion de l'enfant que progressivement dans l'abdomen. » Et, plus loin, lorsqu'il traite des ruptures transversales du col, il note encore que « la chute complète de l'enfant dans le ventre..... peut dépendre de la continuation des contractions utérines et des efforts d'expulsion. »

Des deux théories que nous avons vu être en présence, la première, celle de Baudelocque, qui pense que l'enfant reste dans l'utérus, l'irrite et fait se contracter celui-ci jusqu'à ce qu'il soit vidé de son contenu, ne nous semble pas soutenable. Si le fait est vrai, si la cause invoquée est juste, s'il n'y a pas d'autre cause de la persistance des douleurs, toutes les fois que tout ou partie de l'enfant et non-seulement de l'enfant, mais du pla-

(1) *Allgemeine Zeitung für Chirurgie innere Heilkunde und ihre Heilwissenschaften*. Cité in *Gazette médicale*, p. 409 ; Paris, 1847.

(2) *Histoire complète des ruptures et des déchirures de l'utérus, du vagin et du périnée*, p. 161 et 210 ; Paris, 1836.

centa, sera resté dans la matrice, on devra constater l'existence de contractions utérines continuant jusqu'à l'entière expulsion du fœtus et du délivre. Avancer une semblable hypothèse était en démontrer la fausseté. Il ne serait pas difficile de trouver des exemples d'un grand nombre d'enfants restés dans un utérus perforé, et cependant celui-ci est devenu inerte et incapable d'entrer en action même sous l'influence du seigle ergoté, ainsi que cela a été noté plusieurs fois. Il y a plus, c'est que la science possède des cas dans lesquels le fœtus et le placenta étant passés dans l'abdomen, les contractions se sont encore montrées pendant quelque temps, avec tous les caractères qui les rendent impossibles à méconnaître. Ces faits sont rares, il est vrai, mais nous en avons trouvé plusieurs et entre autres le suivant que nous publions comme exemple. Si nous ne l'avons pas fait aux autres, c'est que bien que de même nature que les autres efforts utérins, les douleurs observées ici diffèrent tellement par leurs effets, que nous avons cru devoir le présenter à part. Les contractions signalées dans cette observation sont de tous points comparables à celles que l'on voit survenir à un certain moment de la grossesse extra-utérine.

(La suite à un prochain numéro.)

DE LA SCLÉRODERMIE ET DE SES RAPPORTS AVEC L'ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES,

Par le Dr RASMUSSEN, de Copenhague;
traduit par le Dr E. Tillot.

(Suite et fin.)

Nature de la maladie. — Les opinions sur la nature de la maladie et sur sa place en nosologie sont excessivement variées, même de la part des écrivains qui ont eu l'occasion de faire des recherches anatomo-pathologiques. Grisolle considère le fait qu'il a observé comme une forme rare d'érythème chronique, tandis que Forget regarde le sclérème comme une lente inflammation du chorion avec sclérose consécutive, et propose, en conséquence, d'appeler cette maladie *chorionite* ou *sclérosténosis cu-*

tanée. Pour Bouchut, c'est la même maladie que le sclérème des nouveau-nés, et il ne voit d'autre différence que dans la température qui, dans cette affection, baisse énormément, jusqu'à 71,6 (Farenheit) d'après Roger. Pour ce dernier auteur et pour Gillette, les deux affections ne présentent qu'une analogie fort éloignée. Fuchs a considéré le cas, dont il a été témoin, comme une exsudation rhumatique dans le pannicule adipeux qui se contracte.

Fiedler pense que cette affection est due à une atrophie de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané. Pour Villemin, elle est due à une infiltration de la peau analogue à celle qu'on trouve dans beaucoup d'exanthèmes, tels que l'urticaire, et pour Bazin c'est le résultat d'une exsudation fibro-plastique.

Forster qui, le premier, compléta son observation par l'autopsie, rapporte le sclérème à une inflammation chronique avec dégénérescence dans les organes internes, et c'est peut-être jusqu'à présent l'opinion la mieux accueillie. Alming, qui, d'après moi, attache trop d'importance au grand développement du tissu élastique constaté dans son observation, pense pour ce motif que le sclérème n'est pas une inflammation chronique, mais il ne propose pas d'autre théorie pour la remplacer.

Wernick admet l'existence de deux périodes dans la maladie, la première, comprenant l'hypertrophie et l'induration, correspond au sclérème tel qu'il est décrit par la plupart des écrivains; la seconde, l'atrophie à laquelle seraient dus les changements comme cicatriciels survenus dans la peau chez le malade de l'auteur. La période hypertrophique serait caractérisée par les changements que Forster a décrits; dans l'atrophique, une transformation graisseuse remplacerait l'exsudation inflammatoire qui serait résorbée, et, par suite de la pression de la peau indurée, il se ferait une atrophie du tissu connectif sous-cutané. Aussi Wernick propose d'intituler son observation : *Sclérème cicatrisant de la peau*, et de la faire rentrer dans la kéloïde d'Addisson. C'est, comme on le voit, d'après une vue purement théorique qui ne s'appuie sur aucune base anatomique.

Virchow, qui ne paraît avoir observé par lui-même aucun cas de sclérème, dit qu'on ne peut douter que les deux espèces de sclériasis (le sclérème des adultes et celui des nouveau-nés) ne soient très-proches voisins de l'éléphantiasis, bien que dans le

premier on observe presque toujours de l'hydropisie lymphatique. Il faut dire à ce propos que Virchow a sur l'éléphantiasis des idées très-larges, puisqu'il considère les inflammations chroniques de certains viscères, telles que la cirrhose du foie et du poumon, comme dues à l'éléphantiasis et ne différant que dans leur siége des formations plus ou moins étendues de tissu connectif à la surface du corps et qu'on appelle des *fibromes* ou *éléphantiasis;* Virchow considère ainsi le molluscum et le stéatome. En un mot, d'après cet auteur, le caractère essentiel de l'éléphantiasis est la formation de tissu connectif dans le chorion et le tissu connectif sous-cutané. Il est évident que si l'on envisage l'éléphantiasis de cette façon, il devient facile d'y faire rentrer le sclérème.

Il y a cependant aux points de vue anatomique et clinique un rapport bien plus saillant entre le sclérème et l'éléphantiasis. D'abord, au point de vue clinique, je crois que l'observation qui m'est propre et celles que j'ai compulsées sont suffisantes pour démontrer cette ressemblance. Pour cela, il suffit de résumer la physionomie de l'éléphantiasis observé dans les régions tropicales : l'éléphantiasis débute par du frisson, suivi d'une grande chaleur, d'agitation, de céphalalgie, et d'un processus inflammatoire qui a le caractère de l'érysipèle, s'étendant de la partie affectée jusqu'aux extrémités inférieures, s'accompagnant d'une rougeur médiocre de la peau et d'un gonflement œdémateux (œdème lymphatique de Virchow). Les vaisseaux lymphatiques, envahis de bonne heure, ressemblent à des cordes dures, rouges, sillonnant la partie malade, les ganglions lymphatiques se gonflent et suppurent, la fièvre dure en général un ou deux jours et se termine par d'abondantes transpirations. Tant que dure la fièvre, le gonflement s'accroît, mais peu après la douleur disparaît et bientôt aussi le gonflement. Au bout d'un temps plus ou moins long, en général de quelques mois, une nouvelle attaque tout à fait semblable survient et la maladie suit la même marche; mais, après plusieurs attaques de même nature, souvent après la troisième, la maladie passe au second degré, le gonflement devient stationnaire, et on voit se manifester cette difformité qui a fait donner à la jambe affectée le nom de *jambe des Barbades*.

Il y a aussi une forme apyrétique d'éléphantiasis, mais qui se présente moins fréquemment (1). Dans ce cas, il n'y a pas de fièvre, ou du moins elle est très-peu prononcée. Le malade ne sent qu'une douleur très-modérée le long des vaisseaux lymphatiques; cependant la partie augmente de volume et la peau devient tendue et luisante. C'est précisément avec cette forme apyrétique que le sclérème présente l'analogie la plus complète, si bien qu'on peut le considérer comme une forme bénigne de l'éléphantiasis. Il est vrai, comme nous l'avons vu, que le gonflement des ganglions lymphatiques n'existe pas; mais l'analogie me semble frappante à tous autres égards, et même le cas que j'ai rapporté présentait cette circonstance caractéristique de l'induration éléphantiasique, c'est-à-dire la persistance des plis naturels qui entourent les jointures. De plus, le sclérème s'ulcère aussi rarement que l'éléphantiasis.

J'ai déjà, dans l'introduction de cet essai, appelé l'attention sur ce fait que la quatrième forme du cancer d'Alibert, ou carcinus éburné, n'est autre que le sclérème, car il est désigné par Alibert sous le nom de *solidité morbide indurée avec gonflement et hypertrophie du tissu cellulaire de la peau* (2).

On pourrait croire, dit cet auteur, que l'on a sous les yeux les symptômes de la lèpre des Arabes, et il cite un homme dont le bras et l'avant-bras avaient atteint des dimensions qui leur donnaient de la ressemblance avec le pied de l'éléphant; bien qu'il assure pouvoir rapporter un grand nombre de faits analogues, il ne cite que deux exemples de son cancer cutané.

Si nous passons aux résultats fournis par l'autopsie, nous trouvons entre les deux affections une analogie bien plus marquée. Dans la période du sclérème que j'ai appelée période d'infiltration, on a constaté l'existence d'un liquide clair dans les mailles du tissu connectif sous-cutané, ainsi que dans l'épaisseur des parois de ces mailles et du chorion lui-même; mais ce qui mérite plus particulièrement notre attention, ce sont ces gaînes épaisses entourant les plus petits vaisseaux et formées par un

(1) Duchassaing, *Etudes sur l'éléphantiasis des Arabes* (*Archives gén. de méd.*, 1854, p. 412).

(2) *Clinique de l'hôpital Saint-Louis*; Paris, 1833, p. 201.

énorme développement de cellules lymphoïdes. Les cellules périphériques de ces cloisons sont plus allongées et séparées les unes des autres par une substance fibrillaire soluble dans l'acide acétique, de sorte qu'on est conduit à attribuer la formation du tissu connectif à ces cellules. A mesure que la formation du tissu connectif devient plus abondante, que le tissu connectif sous-cutané devient plus tendineux et ressemble davantage au chorion, il se fait un grand développement de filaments élastiques, pendant que les cloisons lymphoïdes diminuent autour des vaisseaux, de sorte qu'ils sont seulement faciles à démontrer là où la sclérose est le plus caractérisée.

Nous trouvons précisément les mêmes conditions anatomiques dans l'éléphantiasis. J'ai pu me renseigner à cet égard sur deux *jambes des Barbades*, provenant de deux individus différents et qui sont dans le musée anatomo-pathologique. Au niveau du tibia, l'épaisseur de l'épiderme, du chorion et du tissu connectif sous-cutané était de 1/2 à 1 centimètre, et sur le pied de 3 à 4 centim.; il y avait un allongement peu marqué des papilles, un abondant dépôt de pigment dans le réseau et une assez grande condensation avec accroissement de volume du chorion; les fascicules du tissu connectif sous-cutané étaient augmentés de volume; cependant on retrouvait encore des traces des cellules graisseuses. Mais ce qui frappait spécialement le regard, c'était un excessif développement de cellules lymphoïdes formant des gaînes autour des vaisseaux; dans la périphérie des cloisons, les cellules paraissaient allongées, formant une ceinture mince en dehors de laquelle on en voyait une autre plus ou moins large, formée par du tissu connectif fibrillaire; les gaînes lymphoïdes s'étendaient jusque dans les papilles et occupaient souvent toute leur largeur. Du côté du pied, où l'épiderme était épaissi et corné et à surface inégale, irrégulière, l'aspect n'était plus le même. Ici, le tissu sous-cutané tout entier était transformé en un tissu homogène, tendineux, très-luisant (substance lardacée), composé de faisceaux épais, *sclérotiques*, de tissu connectif, entrelacés les uns dans les autres, sans trace de graisse; les papilles étaient très-allongées, souvent crevassées. On distinguait à peine les cellules lymphoïdes et les vaisseaux, et dans les endroits où on les voyait il n'y avait que quelques cellules, mais en revanche une

plus grande quantité de tissu connectif fibrillaire le long des vaisseaux. La transition entre les deux altérations extrêmes était très-distincte : souvent on voyait un petit vaisseau sortant d'un grand qui avait autour de lui une épaisse gaîne lymphoïde, se perdre dans un tissu connectif fibrillaire pourvu de beaucoup de noyaux; partout l'épaisseur des gaînes lymphoïdes était en proportion inverse de la formation du tissu connectif, et elles disparaissaient complétement sur les points où celui-ci était le plus développé, de sorte qu'il était évident que les cellules lymphoïdes dans ces gaînes étaient la matrice où s'était formé tout le tissu connectif. Quant aux vaisseaux eux-mêmes, je ne puis exprimer ici aucune opinion formelle, à cause de l'ancienneté des préparations mises à ma disposition par le musée; je crois cependant que, comme dans le sclérème, ils étaient principalement formés par de petites artères. Je n'ose décider si les vaisseaux sont oblitérés ou non dans le dernier degré du sclérème. Rinfleisch dit qu'il les a vus ouverts.

L'analogie entre le sclérème et l'éléphantiasis est donc très-frappante; la seule différence est que la formation des gaînes lymphoïdes, le long des vaisseaux dans l'éléphantiasis, existe sur une plus grande échelle, gagne jusqu'aux capillaires, ce qui n'existe pas pour le sclérème, où les capillaires sont tout au plus occupés par d'abondants noyaux. On peut encore dire que les caractères lymphoïdes des cellules dans l'éléphantiasis sont plus marqués, et qu'ils ont presque l'apparence de celles qui se trouvent dans les ganglions lymphatiques.

Toutes ces observations nous autorisent à conclure que ces deux maladies dépendent du même processus, et qu'elles sont identiques, si l'on s'en rapporte à leurs caractères essentiels. Reste à décider quelle est la nature du processus. Virchow, l'auteur auquel on doit le plus pour l'étude de l'anatomie pathologique de l'éléphantiasis, Virchow dit que, à l'époque du début, on trouve les cellules de tissu connectif élargies, et souvent à un état de division commençante, et que l'épithélium des petits vaisseaux lymphatiques est épaissi. Le point essentiel de la maladie, d'après cet auteur, est la formation du tissu connectif; l'œdème ne lui paraît avoir qu'une importance secondaire, il le considère comme le fluide qui engendre la fibrine que l'on rencontre dans

les parties enflées et comme dû en partie à l'irritation qui a attaqué le tissu même, et en partie, à la lymphe normale qui, à cause du gonflement hyperplasique des ganglions lymphatiques, ne peut les traverser, et par conséquent s'accumule dans les vaisseaux lymphatiques dilatés et amincis, ou dans le tissu même. Il rapporte en même temps l'opinion de Teichmann, qui dit avoir vu, dans l'éléphantiasis, les vaisseaux lymphatiques dilatés dans les papilles, mais il admet cependant que cette dilatation est loin d'être constante.

Cette opinion que l'œdème dépend, au moins en grande partie, d'une obstruction des ganglions lymphatiques, est certainement un peu hypothétique, car il me semble qu'on devrait bien plus souvent rencontrer cet œdème. Or que de fois trouvet-on les ganglions lymphatiques extrêmement gonflés sans qu'il y ait d'œdème dans la partie correspondante, ce qui tient assurément à une circulation collatérale! On ne voit l'œdème se manifester que lorsque les gonflements ganglionnaires sont assez volumineux pour gêner par leur pression la circulation veineuse.

Mes observations me porteraient à conclure que l'élément essentiel de la maladie doit être cherché dans les gaînes adventices des vaisseaux de la peau et du tissu connectif sous-cutané, et dans les cellules lymphoïdes qui sont développées en grande abondance. Il y a quelques années, Brucke (1) et Leydig (2) prétendirent que les gaînes adventices des vaisseaux sanguins sont le point de départ de la formation de la lymphe, assertion qui a été pleinement confirmée par les recherches du professeur Schmidt (3) sur le tissu glandulaire de la bouche et de l'œsophage. Ici ce sont spécialement les gaînes adventices des petites veines qui produisent un grand nombre de granules de lymphe, et ces granules, pressés par la nouvelle production formée près des vaisseaux, sont entraînés dans les mailles du tissu granuleux.

(1) *Zeitschrift d. k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Vien*, 1853.

(2) *Unters. uber Fische und Reptilien*; Berlin, 1853.

(3) *Des folliculære Kirtzelvæv i Mundhuleus og Swælgets Slimhinde hos Mennesket og Dyrene* (*Le Tissu glanduleux folliculaire de la bouche et de l'œsophage chez l'homme et les animaux*); Copenh., 1862.

Bien que cette formation des granules lymphoïdes dans les gaînes adventices des vaisseaux n'ait été démontrée que dans certaines parties, et chez des animaux inférieurs, il est possible qu'elle ait lieu d'une manière bien plus générale ; il est possible aussi que la formation des cellules lymphoïdes dans une région vaste et très-vasculaire se produise à un faible degré dans tout autre endroit (1), et que ces cellules, rapidement emportées au milieu de la circulation lymphatique, échappent à l'observation. Dans l'éléphantiasis et le sclérème, au contraire, ce développement des cellules devient si considérable que leur expulsion par cette voie ne peut pas égaler leur abondante formation.

Les recherches les plus récentes ont d'ailleurs démontré, au moins dans certains endroits, qu'il existe une relation particulière entre les artères et les lymphatiques, ce qui pourrait avoir beaucoup d'importance au point de vue de la maladie qui nous occupe. Ainsi Robin, avant 1859, découvrit dans la substance grise et blanche des centres nerveux une gaîne faiblement striée autour des vaisseaux ; il vit les vaisseaux dans cette gaîne entourés par une quantité variable d'un liquide incolore, et renfermant des corps qui ressemblaient à des granules de lymphe, et il compara cette gaîne et son contenu aux lymphatiques qui entourent les artères des reptiles. Les recherches plus récentes de Hiss (2) ont prouvé que ces sortes d'étuis sont réellement formés par des lymphatiques, et qu'il existe dans les vaisseaux de la pie-mère une disposition analogue.

Si cette observation recevait une application plus générale, nous verrions que l'empêchement à la circulation de la lymphe est placé dans les lymphatiques de la périphérie, partout où la lymphe de la peau et du tissu sous-cutané ne peut trouver de débouché suffisant.

Il est certain que nos connaissances sur l'origine des lympha-

(1) Teichmann a trouvé des cellules de lymphe en petite quantité dans la lymphe du bras et de la jambe avant qu'elles n'aient traversé les ganglions lymphatiques, ce qui semble indiquer que les cellules de lymphe ont une origine périphérique. Mais Virchow, d'un autre côté, prétend que ces cellules de lymphe se forment exclusivement dans les ganglions lymphatiques. « Il est très-remarquable, dit-il, de trouver un grand nombre de cellules petites et rondes dans le liquide qui sort des piqûres que l'on pratique sur une partie affectée d'éléphantiasis. »

(2) *Zeitschrift für wissenchaftl. Zoologie*, Bd. XV, p. 127.

tiques et des cellules de la lymphe ne sont pas très-avancées, et que ces données ne peuvent être appliquées à la pathologie qu'avec de grandes réserves. Cependant, si nous nous en tenons strictement à l'observation, nous verrons que, dans la gaîne adventice des vaisseaux périphériques, il se développe un tissu adénoïde qui prépare la lymphe, et que c'est là la lésion caractéristique et essentielle de la maladie.

On voit ainsi la confirmation de l'opinion que l'éléphantiasis a du rapport avec le système lymphatique, opinion qui avait été établie, non-seulement parce que les ganglions sont gonflés de bonne heure et que les vaisseaux lymphatiques se dessinent sous forme de cordes tendues rouges et gonflées, mais aussi à cause de la nature lymphatique, fibrinogène du sang et de la coagulation spontanée observée dans l'urine. Virchow incline à croire que ces deux derniers changements sont consécutifs à un processus érysipélateux, et il l'explique par le fait qu'il y a des constitutions lymphatiques dans lesquelles le système lymphatique devient le siége d'une activité anormale. Mais il me semble, d'après le cas observé par moi, que cet état fibrinogène du sang, et surtout l'abondant développement de la lymphe dans la partie affectée, s'expliquent bien plus simplement d'après les lésions anatomiques décrites.

Comme les gaînes adventices des petits vaisseaux préparent la lymphe, la quantité absolue de lymphe dans la partie affectée s'en accroît d'autant plus ; en même temps le sang est fourni en excès, et par conséquent sa nature lymphatique est clairement démontrée; tandis que, dans la théorie de Virchow, on ne peut comprendre la diminution de l'abondance de la lymphe.

Il est donc possible, sans forcer l'induction, de déduire toutes les conditions anatomiques de l'éléphantiasis de ce développement des cellules lymphoïdes dans les gaînes vasculaires.

Si le processus est très-aigu, les cellules adventices fournissent une très-abondante quantité de cellules granuleuses, purulentes; il se développe un abcès grand ou petit (1). Si le processus est un

(1) Virchow ne considère pas ces abcès qui surviennent fréquemment dans les tropiques comme secondaires, il croit plutôt qu'ils déterminent un érysipèle ou que du moins ils favorisent son développement.

peu moins intense; il se forme, il est vrai, de nombreuses cellules lymphoïdes, mais elles passent graduellement de la périphérie dans le tissu connectif; le tissu connectif, ainsi formé, devient sclérotique, et les cellules originaires disparaissent. Voilà la forme habituelle sous laquelle se rencontre l'éléphantiasis. Enfin il existe une forme dans laquelle les cellules lymphoïdes sont relativement rares; la formation du tissu connectif est rare aussi : c'est ce qui constitue le sclérème et peut-être certaines formes d'éléphantiasis apyrétique.

Si cette origine de la formation du tissu connectif dans l'éléphantiasis a si longtemps été méconnue, cela tient à cette circonstance que la maladie n'a été étudiée avec soin que dans sa dernière période, époque où la formation du tissu connectif a cessé entièrement ou presque entièrement, et où les gaînes lymphoïdes vasculaires ont disparu. Cela peut être aussi expliqué par ce fait que Rinfleisch dans son récent ouvrage (1) a établi, à savoir : que les faisceaux de tissu connectif, dans la dernière période de l'éléphantiasis, seraient allongés par un tissu mou qu'il dit avoir trouvé dans leurs extrémités et qui se condenserait à mesure qu'il s'accroît; puis, quand les faisceaux ont atteint l'épaisseur d'un demi-millimètre environ, ils cesseraient de pousser dans cette direction. Mais Rindfleisch lui-même admet que la meilleure preuve de sa théorie c'est qu'il n'a pu découvrir d'autres processus *productifs* dans la peau hyperplastique.

La maladie est-elle une simple hypertrophie du tissu connectif ou une inflammation chronique? Le mot hypertrophie du tissu connectif ne nous donne pas l'idée du processus qui a présidé au développement de l'affection; il en est de même pour l'inflammation chronique, et d'ailleurs, comme le dit Arning, le développement abondant de filaments élastiques, si considérable dans l'observation qui lui est propre, mais moins accusé dans les autres, ne permet pas de considérer la maladie comme une inflammation chronique, au moins telle que nous avons l'habitude de l'envisager. Notre observation nous fournit une explication bien plus naturelle de la formation du tissu connectif; car il n'y a rien de surprenant que des cellules de

(1) *Lehrbuch der path. Gewebelehre*, 2 t., p. 255; Liefer., 1867.

lymphe, accumulées dans les gaînes des vaisseaux, puissent devenir du tissu connectif, puisque nous voyons que les globules de sang incolores, qui sont identiques aux cellules de lymphe, lorsqu'ils sont sortis de la circulation sanguine pour constituer des thrombus, se transforment de même en cellules du tissu connectif.

Le développement des filaments élastiques n'offre en lui-même rien de remarquable, et Arning me paraît trop insister sur l'abondance de ce produit dans son observation. Il est vrai que nous n'avons pas d'idée certaine sur le mode de formation du tissu élastique, qui est peut-être dû à la substance intermédiaire du tissu connectif, ou bien au développement du processus des cellules du tissu connectif, ou peut-être aux deux modes à la fois; mais nous savons que le tissu élastique accompagne la formation du tissu connectif et qu'il y a une relation étroite entre eux deux. Enfin on peut, de l'observation rapportée plus haut, conclure que les gaînes qui entourent les vaisseaux et qui sont certainement la matrice du tissu connectif nouvellement formé contiennent des filaments élastiques. Le tissu élastique paraît, d'après notre observation, être formé en dernier, car nous l'avons trouvé plus abondant dans le côté droit de la poitrine, contracté et durci: dans le cas d'Arning, la maladie avait duré six ou sept ans. Cependant cet auteur attache une grande importance à ce que l'affection était, chez son malade, presque partout limitée du chorion, à l'exception de la face et du col, où elle avait existé plus longtemps et où le tissu connectif sous-cutané était attaqué; mais ce n'est là qu'une différence de degré. On rencontre précisément la même disposition dans l'éléphantiasis qui s'arrête à la surface ou va jusqu'à l'os.

Si les observateurs plus récents n'ont pas trouvé ce développement des gaînes des vaisseaux, cela peut tenir, comme dans l'éléphantiasis, à ce que la maladie était à une période avancée, dans les quelques cas observés jusqu'ici. Mais on ne peut douter que ces lésions existaient, car les résultats négatifs sont expliqués par notre observation; celle-ci peut être rangée dans la catégorie de ce qu'on appelle le sclérème, et il ne serait pas plus juste d'en faire une nouvelle forme de maladie que de présenter les deux jambes éléphantiasiques que j'ai examinées comme des

spécimens d'un nouveau genre d'affection, par ce seul motif que j'ai mis en lumière une condition de leur pathogénie jusqu'à présent passée sous silence.

Avant de terminer, je dois mentionner une circonstance très-remarquable qui est particulière à mon observation; je veux parler des formations métastatiques qui se sont rencontrées dans la plèvre, le diaphragme et le foie. Elles présentaient partout le même caractère , à savoir : une grande ressemblauce avec les gaînes lymphoïdes entourant les vaisseaux de la peau et de tissu connectif sous-cutané, c'est-à-dire qu'elles étaient formées de tissu adénoïde dans lequel prédominaient les cellules, et dans d'autres points, une substance interstitielle.

Tant que l'on considérera le sclérème comme une affection exclusivement locale consistant dans une inflammation chronique de la peau et du tissu connectif sous-cutané, de pareilles métastases paraîtront singulières. Je crois, au contaire, que cette circonstance est en rapport avec la théorie de la maladie telle que nous l'avons émise plus haut. Virchow a montré que la différence entre l'éléphantiasis des Arabes et celui des Grecs, dans les cas qui présentent de la similitude, doit tenir à ce que la première n'est ordinairement qu'un processus local, tandis que la dernière est toujours une affection constitutionnelle avec éruption occupant beaucoup de points; cependant le même auteur dit autre part que l'éléphantiasis des Arabes, comme l'érysipèle en général, indique une prédisposition spéciale. Cette prédisposition, en faveur de laquelle plaide l'hérédité de la maladie généralement admise, on a plus de tendance à la chercher dans une modification de toute la constitution que dans un état spécial de la peau.

Nous n'avons pas, il est vrai, que je sache, d'observations de métastases dans l'éléphantiasis; mais ces métastases peuvent avoir lieu dans un processus local qui préside à la formation d'éléments aussi facilement transformables dans l'éléphantiasis et le sclérème. Cette supposition me paraît probable et est d'ailleurs beaucoup moins inexplicable que dans les cas bien établis de métastases dans les fibroïdes ou les fibro-sarcomes durs.

La métastase est maintenant, dans chaque cas, un fait bien établi et peut être admise comme telle, car la propagation de la

maladie par contiguïté du dehors est impossible d'après le résultat des autopsies. Cela nous montre en même temps, comme nous l'avons déjà fait entrevoir, que le pronostic ne doit pas être aussi favorable qu'on l'a considéré jusqu'à présent, surtout quand la maladie affecte la forme aiguë avec une infiltration marquée de la partie malade, parce que ce processus détermine la formation de lymphe, de cellules lymphoïdes et d'autres matières qui sont lancées en excès dans la circulation et produisent des mélanges anormaux.

Je rappelle seulement, pour finir, le développement de petits tubercules durs qui se sont rencontrés dans l'observation de Plu et dans la mienne. Nous trouvons là une analogie de plus avec l'éléphantiasis, où ces tubercules se présentent groupés d'une façon irrégulière ou bien constituant des tumeurs parfaitement limitées.

La modification considérable de l'éléphantiasis dans ses caractères extérieurs me paraît due aux conditions climatériques, sociales et hygiéniques qui s'opposent à ce que la maladie acquière la même intensité que sous les tropiques.

Je crois parfaitement démontré, par ce qui précède, que l'éléphantiasis et le sclérème ne sont que la même maladie, car l'absence de gonflement des ganglions lymphatiques, habituel dans le sclérème, qui, aussi bien que l'apyrexie, dépend de l'intensité moindre du processus local, l'absence d'épaississement de l'épiderme et du prolongement des papilles, qui peuvent aussi manquer dans l'éléphantiasis (*El. lævis*), constituent des différences qui n'ont pas une grande importance. Il ne faut pas attacher, d'après moi, plus d'importance au volume différent de la partie malade dans les deux affections : dans le sclérème, la partie s'atrophie à mesure que la maladie augmente ; dans l'éléphantiasis, elle acquiert un volume énorme, ce qui tient simplement à ce que la formation du tissu connectif est plus abondante dans l'éléphantiasis, de sorte qu'on ne peut s'apercevoir de l'atrophie qui la remplace.

Je crois avoir prouvé par les détails qui précèdent que le nom de *sclérème* doit être changé pour être remplacé par une dénomination qui indique le rapport de cette maladie avec l'éléphantiasis ; je propose, à cet effet, le terme d'*éléphantiasis sclerosa*. Je

laisse indécise jusqu'à présent la question de savoir si le sclérème des nouveau-nés et celui des adultes sont la même maladie; mais le sclérème des nouveau-nés, d'après les observations de Lying-Hospital, est assez rare en Danemark pour qu'il soit difficile de faire à cet égard des recherches anatomiques sans lesquelles une opinion ne peut être sérieusement mise en avant.

REVUE CRITIQUE.

EXAMEN DES TRAVAUX RÉCENTS EN OPHTHALMOLOGIE

(Anatomie, Physiologie, Pathologie),

Par Félix TERRIER, aide d'anatomie de la Faculté.

(1er article.)

Relater succinctement les principales découvertes faites dans ces derniers temps, soit en anatomie, soit en physiologie, à propos de l'organe de la vision, tel est le but de ce travail. Nous ne nous sommes pas fait illusion sur les difficultés de notre tâche; si d'un côté, en effet, les recherches anatomiques sont faciles à résumer, il n'en est plus de même pour la physiologie et toutes les ressources des mathématiques et de la physique sont absolument nécessaires pour comprendre l'optique physiologique. Le magnifique traité d'Helmholtz, les travaux do Donders, de Graefe, Javal, Gavarret, Giraud-Teulon, etc., insérés ou analysés pour la plupart dans les *Archives* de de Graefe et les *Annales d'occulistique*, témoignent de la difficulté des nombreuses questions relatives à la physiologie de la vision. Nous n'avons pas la prétention d'analyser ni même de comprendre intégralement toutes ces recherches, mais parmi elles il est certaines parties qui, croyons-nous, peuvent être résumées et présentées sans crainte d'obscurité à des lecteurs essentiellement médecins. Si donc, dans le cours de notre revue, nous sommes arrêtés par les questions purement mathématiques et physiques, nous aurons soin de renvoyer le lecteur aux principaux travaux entrepris sur ces points difficiles.

Nous diviserons cette revue en doux parties, l'une anatomique, l'autre physiologique. Cependant cette division ne sera pas absolue, et, lorsqu'à des découvertes anatomiques se lieront intimement des faits de physiologie, nous les exposerons immédiatement.

Cette manière de faire nous paraît plus logique, et nous permettra de mettre en relief quelques détails en quelque sorte secondaires.

Quant à l'ordre que nous nous proposons de suivre, il est fort simple, au moins pour l'anatomie. L'appareil de la vision se compose, comme on le sait, d'une partie principale du globe oculaire et de parties accessoires, l'orbite, les muscles de l'œil, les paupières, les voies lacrymales. Nous commencerons par l'étude anatomique des organes accessoires, puis nous passerons en revue les membranes et les milieux transparents de l'œil.

I. *Parties accessoires de l'appareil de la vision.* — *Orbite.* — Dans un récent ouvrage (1), Henko signale, à propos de l'aponévrose orbitaire (periorbita), les fibres musculaires de la fente sphéno-maxillaire étudiées pour la première fois par Müller (2). Turner, d'Edimbourg (3), a confirmé la description de Müller au double point de vue de la structure des fibres du muscle et de son développement énorme chez les animaux, développement dont les auteurs vétérinaires se gardent bien de parler (Lavocat, Chauveau).

Tel était l'état de la science lorsque, dans une nouvelle communication à l'Institut, le professeur Sappey décrivit quatre muscles annexés à l'appareil de la vision; un compte rendu de ces recherches a été inséré dans les *Archives*, et nous y renvoyons le lecteur (4). Parmi ces muscles, celui que Sappey décrit sous le nom d'*orbitaire inférieur* ne nous paraît autre que le faisceau mentionné par Müller et Turner.

Les divers auteurs cités précédemment ont dû chercher quel rôle attribuer aux fibres musculaires qu'ils avaient découvertes. Ainsi Müller croit que l'action de son muscle, presque nulle chez l'homme, est plus marquée chez les animaux et détermine la saillie du globe observée après l'excitation du grand sympathique cervical (5). Il est donc antagoniste des muscles striés rétracteur et orbiculaire. Chez l'homme, avons-nous dit, le muscle de Müller est à peine marqué; le rétracteur de l'œil manque; aussi la galvanisation du grand sympathique ne s'accompagne-t-elle pas de saillie du bulbe, ainsi qu'il résulte des expériences de Müller et Wagner sur des têtes de suppliciés.

Tout récemment enfin, Prévost et Jolyet (6), admettant l'existence des faisceaux décrits par Sappey, expliquèrent, grâce à leur action,

(1) Wecker, *Traité*, 2e édit., t. I, p 285; 1868.

(2) *Journal de phys.* de Brown-Séquard, t. III, p. 176, 1860, et t. IV, p. 279; 1861.

(3) *Ibid.*, t. V, p. 562; 1862.

(4) *Archives gén. de méd.*, 5e série, t. X, p. 751; 1867

(5) Journal de Brown-Séquard. t. IV, p. 279; 1861.

(6) Acad. des sciences, 18 novembre 1867.

la projection du globe oculaire par l'irritation du bout cervical du grand sympathique (1).

Muscles du globe de l'œil. — L'étude des muscles moteurs du globe oculaire n'a été faite qu'au point de vue des mouvements qu'ils peuvent imprimer au bulbe, aussi ne nous en occuperons-nous qu'en examinant la physiologie.

Paupières. — Les paupières, et plus particulièrement le muscle orbiculaire, ont été étudiées récemment par Moll (2), Henke (3), Artl (4) et Weber (5). C'est à l'aide de coupes que Moll est parvenu à délimiter la position respective des nombreux éléments constituants de ces voiles mobiles. Parmi les faits qu'il a mentionnés, on doit noter la présence de vésicules graisseuses dans le tissu sous-cutané de la paupière inférieure et entre les follicules ciliaires ; le nombre relativement considérable de ces follicules (4 ou 5) pour un seul cil, la disposition des glandes de Meïbomius placées parfois sur deux rangées, enfin la présence de papilles sur la muqueuse au niveau du bord adhéront des tarses. Nous reviendrons plus tard sur ce dernier point. Quant à l'orbiculaire, il ne lui distingue ni portion palpébrale ni portion ciliaire, seulement il mentionne des faisceaux musculaires placés en dedans des follicules ciliaires et formant la partie *subtarsienne* du muscle.

Les recherches de Henke sont surtout relatives à la disposition des fibres musculaires. D'après lui, l'orbiculaire se diviserait en trois parties : le muscle *orbitaire* (portion orbitaire de l'orbiculaire) et les muscles *lacrymaux antérieurs* et *postérieurs*. Le muscle lacrymal antérieur est le muscle propre de la partie molle des paupières (palpébrale de l'orbiculaire), tandis que le lacrymal postérieur ne nous paraît autre que le muscle de Horner, lequel, après avoir contourné les conduits lacrymaux, fournit les fibres qui s'adossent aux tarses et constituent les muscles *subtarsalis* de Moll et *ciliaire* de Riolan.

Cette disposition de l'orbiculaire est contestée par Artl (6) et se rapproche assez peu de celle que mentionne A. Weber (7). Les recherches de Artl (8) portent surtout, il est vrai, sur la disposition des fibres périphériques du muscle, dont il décrit quatre faisceaux principaux; quant à ceux de la partie centrale, nés de la crête de l'os unguis et du ligament palpébral, ils forment un muscle mince et pâle qu'on pourrait appeler, dit-il, *orbiculaire interne*.

---

(1) *Archives gén. de méd.*, 1868.
(2) *Arch. für Ophth.*, Bd. III, A. 2, S. 258-268.
(3) *Ibid.* et *in* Wecker, t. I, p. 590-97; 1867, 2e édit.
(4) *Ibid.*, Bd. IX, A. 1, S. 64; 1863.
(5) *Klin. monatsb. f. Augenheilk.*, 1863, S. 505-518.
(6) *Arch. f. Ophth.*, Bd. IV, A. 1, S. 86.
(7) *Klin. monatsb.*, 1863.
(8) *Arch. f. Ophth.*, Bd. IX, A. 1, S. 64-98; 1863.

C'est dans un mémoire sur les voies lacrymales que A. Weber donne une description spéciale du muscle orbiculaire; comme les précédents auteurs, il lui reconnaît: 1° une portion orbitaire sur laquelle il n'insiste pas; 2° un muscle palpébral supérieur et inférieur; 3° le muscle de Horner, dont la plus grande partie des fibres s'insérerait sur les conduits lacrymaux, et dont l'autre partie suivrait le bord orbitaire des tarses jusqu'à l'angle externe des paupières; 4° enfin le muscle ciliaire qui, totalement indépendant du précédent, naîtrait des points lacrymaux et s'insérerait partiellement à l'angle palpébral externe. Cet antagonisme du muscle de Horner n'est pas le seul, ni le premier décrit; nous voyons, en effet, Mosely mentionner un muscle qui, de la suture sphéno-jugale, se terminerait à la commissure externe des tarses (1).

Ces diverses descriptions des muscles palpébraux ont été faites, pour la plupart, dans le but de justifier les nombreuses théories émises, soit sur les mouvements des paupières, soit, comme nous le dirons plus loin, sur le mécanisme de l'absorption des larmes.

Pour bien étudier les mouvements des paupières, Henke, Artl et Weber, se sont efforcés de déterminer avec soin les rapports normaux des diverses parties de ces voiles membraneux avec l'orbite et le globe oculaire. Dans les mouvements imprimés aux tarses, Henke fait jouer un rôle important à son muscle lacrymal antérieur qui, prenant la place de ces fibro-cartilages, les fait descendre au devant de la cornée.

La plupart des faisceaux ainsi mentionnés se contractent d'une façon inconsciente, surtout pendant le clignement; cependant, chez certains sujets, quelques-uns d'entre eux et en particulier le muscle de Horner (Tensor Tarsi) peuvent entrer en contraction sous l'influence de la volonté. Des exemples de ce genre ont été signalés par Jago (2), Streatfield (3) et Taylor (4).

Avant de terminer la revue des principaux travaux qui ont trait aux paupières, on nous permettra de rappeler en quelques mots les recherches déjà un peu anciennes de Donders sur les cils (5). Comme les poils, les cils ont une existence limitée, variable d'ailleurs selon qu'on l'observe à la paupière supérieure ou à l'inférieure; quand ils tombent, ils sont remplacés par un cil nouveau qui se développe dans l'intérieur du même follicule et repousse l'ancien cil vers l'extérieur. Ce nouveau cil offre tout d'abord un accroissement rapide, puis sa

(1) *Archives gén. de méd.*, 5e série, t. IV, p. 341.
(2) *Ophth. hosp. Rep.*, 1859-60, t. II, p. 123.
(3) *Id.*, *id.*, » p. 176, et *Ann. d'oc.*, t. XLIV, p. 225; 1860.
(4) *Id.*, *id.*, » p. 186.
(5) *Arch. f. Ophth.*, Bd. IV, A. 1, S. 286-300.

croissance diminue d'autant plus, qu'il est près d'atteindre sa longueur normale.

Conjonctive. — Son étude se rattache directement à celle des paupières; elle offre, en effet, de tels rapports avec ces voiles membraneux, que beaucoup d'anatomistes la décrivent en exposant la structure et la disposition des couches palpébrales. Cette membrane muqueuse a été récemment étudiée par W. Krause, auquel nous empruntons la plupart des faits que nous allons signaler (1).

On peut diviser la conjonctive en trois parties : la conjonctive oculaire, celle du cul-de-sac oculo-palpébral et la conjonctive palpébrale.

Comme toutes les muqueuses, elle se compose d'une couche épithéliale et du chorion (corps papillaire de Krause). L'épithélium est cylindrique et stratifié dans la portion palpébrale, pavimenteux au niveau du bulbe et transitoire dans les culs-de-sac (W. Krause). Telle n'est pas l'opinion de Henle et Stieda ; pour ce dernier, en effet, l'épithélium de la conjonctive palpébrale est à la fois pavimenteux et cylindrique, suivant qu'on l'examine à la superficie ou plus profondément. L'épithélium pavimenteux ou superficiel a bien été vu par Henle, mais il prit pour des glandes en tubes ramifiées dans la conjonctive, les couches profondes à épithélium cylindrique. Comme l'ont remarqué Stieda et Luschka, cette apparence résulte de la présence de nombreux prolongements épithéliaux qui s'insinuent entre les diverses productions papilliformes du derme conjonctival (2).

Les papilles ou productions papilliformes du derme muqueux sont très-irrégulièrement développées et formées de tissu cellulaire plus ou moins serré, renfermant des anses vasculaires. Quelques papilles situées près du bord ciliaire des tarses contiennent des fibres nerveuses terminées par un corpuscule du tact (Krause). Il n'y a pas de vaisseaux lymphatiques.

Entre le derme et l'épithélium, Bowman a décrit jadis une membrane anhiste, dont l'existence est absolument niée par W. Krause; d'après ce dernier, en effet, il n'y aurait aucune délimitation tranchée entre ces deux couches et les fibres cellulaires du derme enverraient de nombreux prolongements papilliformes entre les cellules épithéliales les plus profondes. Cette description se rapproche quelque peu de celle de Stieda, et on peut se demander si ce dernier n'a pas pris pour des cellules d'épithélium cylindrique de jeunes cellules d'épithélium pavimenteux ?

Les glandes conjonctivales peuvent être divisées en plusieurs variétés. Les mieux connues, découvertes par C. Krause, sont situées

---

(1) *In* Wecker, 2e édit., t. II; 1867.
(2) *Klin. monatsb. f. Augenheilk.*, 1867, S. 329.

dans le cul-de-sac supérieur, et s'étendent de la glande lacrymale au grand angle de l'œil. Le volume, la position, la structure de ces glandules font croire à Krause qu'ils sécrètent des larmes et non du mucus.

Meissner et Manz (1) ont décrit, surtout chez les animaux, des organes glanduleux, situés dans la conjonctive péri-cornéale, et analogues les uns à des glandes sudoripares, les autres à des follicules ou cryptes mucipares. D'après Kleinschmidt, les follicules observés par Manz existeraient chez l'homme (2). Enfin on a signalé toujours dans la conjonctive des follicules clos identiques à ceux de l'intestin, et dont nous parlerons à propos des lymphatiques.

Les vaisseaux conjonctivaux sont nombreux, et viennent, comme on sait, de sources distinctes pour les parties palpébrale et oculaire. Leur disposition, leur nature et leur mode de terminaison ont été surtout examinés sur la conjonctive bulbaire; cette étude était en effet indispensable, pour l'explication d'un certain nombre de phénomènes pathologiques, dus à la communication facile des vaisseaux de l'intérieur de l'œil avec ceux de la conjonctive.

Parmi les travaux entrepris sur ce sujet, nous citerons en première ligne la dissertation de Van Voerden présentée par Donders au congrès d'Heidelberg de 1864, et qui donna lieu à une discussion et à une communication de Leber (3). A l'aide du microscope de Liebreich, Donders vérifia et compléta les travaux que nous venons de citer, et consigna ses recherches dans les *Archives hollandaises* (4). Enfin Dor de Vevey a résumé toutes ces publications dans un excellent article des *Annales d'oculistique* (5) : 1° le réseau vasculaire du bord cornéen, alimenté par les artères ciliaires antérieures, donne quelques ramifications conjonctivales; du reste ces dernières communiquent avec les artères conjonctivales postérieures; 2° le sang de la partie antérieure de la conjonctive se déverse dans le réseau péricornéal, communiquant avec les veines du canal de Schlemm et avec celles de la sclérotique : parfois cependant il se vide dans les veines conjonctivales; 3° les vaisseaux épiscléraux, péricornéaux et ceux de la conjonctive sont formés d'artères fines et de veines plus volumineuses. Enfin les vaisseaux de l'intérieur du globe communiquent avec ceux de l'extérieur, et particulièrement avec ceux de la conjonctive; nous reviendrons sur ces anastomoses bien étudiées par Leber.

---

(1) *Zeitsch. f. rat. med.*, 1858.

(2) *Arch. f. ophth.*, Bd. IX, A. 3, S. 145-170; 1863.

(3) *Ann. d'ocul.* (Compte-rendu des séances du congrès d'Heidelberg), t. LIV, p. 44; 1865.

(4) *Nederlandsch Arch. voor Genees-en natuurkunde*, t. I, p. 190 et suiv.; 1864.

(5) *Ann. d'ocul.*, t. LII, p. 189; 1864.

Les vaisseaux lymphatiques de la conjonctive seraient fort nombreux, surtout sur la conjonctive oculaire, où ils forment le cercle péricornéen dit de Teichmann; de ce cercle partent des rameaux divergents qui vont jusque dans les ganglions sous-maxillaires superficiels (Krause). A ces lymphatiques sont annexés des *follicules clos*, identiques à ceux de l'intestin et découverts par Bruch chez le bœuf (1). La nature de ces corpuscules n'est plus douteuse depuis les travaux de Frey (2), qui a nettement démontré leur connexion avec les lymphatiques conjonctivaux. Ces glandes lymphatiques, dont le nombre est fort variable, siégent dans la moitié interne du cul-de-sac des deux paupières.

Les nerfs de la conjonctive sont aussi très-nombreux. Après avoir donné naissance à un plexus à mailles fines et serrées, les fibrilles à double contour se terminent par des organes spéciaux dits *corpuscules terminaux claviformes* par Krause (3). Ces corpuscules à contenu granuleux, semi-liquide, renferment une ou deux fibres à double contour qui s'y divisent en deux ou trois ramuscules et s'y renflent en massue. Le nombre de ces organes est évalué à soixante-seize ou quatro-vingt-deux (Krause), et ils sont surtout situés sous la conjonctive bulbaire. Ajoutons qu'il résulte des nouvelles recherches de W. Krause que les nerfs de la conjonctive palpébrale ont absolument la même terminaison (4).

Voies lacrymales. — Nous ne décrirons pas la glande lacrymale, si bien étudiée par Cruveilhier, Gosselin et Sappey, et nous ne ferons que rappeler les travaux de Tillaux et Béraud, déjà publiés dans les *Archives générales de médecine* (5). Les recherches récentes ont surtout trait à la structure de la glande, et en particulier au mode de terminaison des fibres nerveuses dans le parenchyme glandulaire. Pour Pflügger (6), les filets nerveux d'origine cérébrale pénétreraient dans la paroi propre des culs-de-sac glandulaires, tandis que les filets sympathiques arriveraient à des cellules nerveuses placées entre ces culs-de-sac. Cette dernière assertion n'a pu être vérifiée par U. Herzestein (7). A propos des rameaux nerveux de la glande lacrymale, il ne nous paraît pas inutile de rappeler les recherches de Curie sur

(1) *Zeitschrift f. Vissens. Zoologie*, Bd. V, S. 227; 1853.
(2) *Ibid.*, Bd. XVI, S. 215; 1866.
(3) *Zeitsch. f. rat. med*, Bd. V, S. 28; 1858.
(4) *Arch. f. ophth.*, Bd. XII, A. 1, S. 296-297; 1866.
(5) *Archives gén. de méd.*, 5e série, t. XVIII, p. 631. (Voir aussi les *Mém. et Compt.-rend. de la Soc. de biol.*, 1858 et 1859.)
(6) Cité par Polaillon in *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2e série, t. I; 1868.
(7) *Beit. z. phys. u. Therap. der Thranenorgane*; Berlin, 1868.

l'existence d'un filet moteur naissant du nerf pathétique lors de son accolement au nerf lacrymal (1).

Les voies d'excrétion des larmes sont bien connues. Cependant quelques auteurs ont signalé plusieurs particularités anatomiques intéressantes. Les conduits lacrymaux ont été surtout étudiés par Foltz, de Lyon; dans un premier mémoire (2), cet auteur insiste sur la rétraction et l'aplatissement des conduits pendant le repos et sur l'existence d'une valvule unilatérale située sur le bord externe et convexe de leur première portion. D'accord avec Sappey, il admet comme constante la portion commune des conduits s'ouvrant dans le sac; mais il y décrit une valvule qui n'est autre que celle de Huschke. Cette valvule aurait un but physiologique sur lequel nous allons revenir.

Dans son second mémoire (3), Foltz passe en revue la disposition anatomique des voies d'excrétion des larmes; il rappelle sa première description des conduits lacrymaux, mais admet leur béance normale. Le sac lacrymal et le canal nasal forment, pour cet auteur, un tout continu, le canal *lacrymo-nasal;* la valvule décrite par Béraud à l'union du sac avec le canal serait incomplète; quant à la valvule inférieure, il pense avec Sabatier (4) qu'elle manque tout au plus dix-huit fois sur cent.

A propos du canal lacrymal, nous devons citer l'opinion de Henle, qui croit sa paroi constituée par un tissu analogue au tissu caverneux des organes génitaux (5).

La physiologie des voies lacrymales a été et est encore l'objet d'un grand nombre de dissidences. La relation qui doit exister entre la sécrétion de la glande proprement dite et celle des glandes accessoires mentionnées par Béraud, Krause, Manz, etc., n'est pas connue. Les larmes disséminées à la surface du globe par le clignement pendant la veille, ou la capillarité pendant le sommeil (Guyon) (6), doivent remplir un rôle assez important, et cela en dehors de toute influence sur l'expression de la physionomie (Polaillon). Si, d'ailleurs, l'ablation, toujours incomplète de la glande lacrymale, n'est pas suivie de phénomènes morbides du côté des yeux, il nous paraît peu logique de conclure à l'inutilité de cet organe, comme on l'a trop souvent fait.

Mais ce point de physiologie n'est pas le seul à éclaircir. A propos

(1) *Journ. de phys.* de Brown-Séquard, t. I, p. 805; 1858.
(2) *Ann. d'oculist.*, t. XLIII, p. 227-238; 1860.
(3) *Ibid.*, t. XLVIII, p. 28, 1862.
(4) *Montpellier médical*, t. IV, p. 533-45; 1860,
(5) *Lancet*, t. I, nº 2, p. 47; 1866.
(6) *Dict. enc. des sc. méd.* (*Voies lacrymales, Physiologie*), 2e série, t. I; 1868.

du transport des larmes dans le sac, et de là dans les fosses nasales, nous n'avons pas à rappeler les théories de J.-L. Petit, Molinelli, Haller, Magendie, Richerand, Hunauld, etc., et nous ne ferons que mentionner celle de Sabatier, qui admet comme cause suffisante de ce transport la compression des larmes dans le lac, lors de l'occlusion des paupières.

En général on fait jouer un grand rôle à l'orbiculaire dans l'absorption des larmes; aussi avons-nous déjà vu combien les auteurs ont multiplié le nombre des faisceaux de ce muscle, trop souvent dans le seul but d'expliquer un mécanisme préconçu.

Les opinions formulées sur ce mécanisme peuvent en effet être divisées en deux catégories : les unes semblent déduites logiquement de l'examen anatomique des parties; les autres résultent de l'expérimentation.

Tandis qu'avoc Ph. Bérard, Bourjot Saint-Hilaire, Malgaigne, Hyrtl, Richet, etc., A. Schmidt, Henke et Wecker, Roser, etc., pensent que la contraction des fibres de l'orbiculaire palpébral dilate le sac et donne lieu à l'absorption des larmes; Artl, Moll et Weber adoptent une opinion diamétralement opposée. Ils assuront en offet que la contraction du muscle est accompagnée de la compression du sac lacrymal, et que, par conséquent, l'absorption des larmes no peut avoir lieu qu'au moment où les paupières sont immobiles et ouvertes.

Quant au mécanisme, il est un peu différent pour chacun de ces auteurs; Henke (1), par exemple, attache une importance considérable à la contraction de ses muscles lacrymaux, antérieur et postérieur, ot n'invoque le jeu accessoire d'aucune valvule, soit dans les conduits lacrymaux, soit dans lo canal nasal. Sa théorie diffère en cela de celle formulée par le professeur Richet et adoptée par Guyon dans son récent article du Dictionnaire.

Le mécanisme invoqué par Weber est tout autre, comme nous l'avons déjà dit; l'occlusion des paupières, le clignement produisent fatalement la compression du sac, et cela par l'action combinée du muscle de Horner et du muscle ciliaire, tandis que la dilatation est le résultat de la contraction du muscle ciliaire, contraction persistant plus longtemps que celle du muscle de Horner. Nous devons ajouter toutefois que les assertions de Weber sont appuyées sur un certain nombre d'expériences qui ne sont pas toutes très-probantes, en particulier celles qui se rapportent à la galvanisation isolée des divers faisceaux du muscle orbiculaire (2).

---

(1) *Arch. f. ophth.*, Bd. IV, A. 2, S. 70-98, et Bd. VIII, A. 1, S. 363-374.

(2) Compte-rendu du congr. ophth. d'Heidelberg (2e séance) in *Klin. monatsb.*, oct. et nov. 1863.

Nous terminerons l'étude de la physiologie des voies lacrymales en exposant brièvement les opinions de Foltz (1), opinions qui nous paraissent fondées sur des expériences fort bien conçues et très-habilement faites. Pour cet auteur, l'absorption des larmes dépend uniquement du jeu des conduits lacrymaux; dans son premier mémoire, il croyait à leur dilatation sous l'influence du clignement; depuis il a tout à fait abandonné cette idée, qui se rapprochait des théories de la dilatation du sac par la contraction de l'orbiculaire. Dans son second mémoire, en effet, où il relate un grand nombre d'expériences sur les animaux, Foltz se rapproche de Weber, et arrive à la théorie de la compression, non du sac, mais des conduits lacrymaux lors de la contraction des muscles. Leur dilatation, pendant l'écartement des paupières, serait due au relâchement des muscles et à l'élasticité des conduits. A ces mouvements on doit ajouter le jeu de deux valvules siégeant, l'une à l'entrée, l'autre à la sortie des conduits lacrymaux; or c'est là le côté vulnérable de cette théorie, car l'existence de ces replis valvulaires n'est pas prouvée pour beaucoup d'anatomistes.

Telles sont les principales recherches anatomiques et physiologiques récentes, sur les organes accessoires de l'œil ; nous passons maintenant à l'étude du globe oculaire et de ses parties constituantes.

Sclérotique. — Le globe de l'œil est entouré d'une membrane fibreuse résistante, partout identique pendant les premiers temps de la vie intra-utérine, et qui devient transparente à sa partie antérieure.

Cette membrane se divise donc naturellement en deux portions, la sclérotique ou cornée opaque, et la cornée proprement dite ou cornée transparonte. Les recherches modernes ont particulièrement porté sur la structure de la sclérotique, et sur ses connexions avec la cornée ; nous mentionnerons à cet égard l'article de Manz (2).

La sclérotique se compose de fibres de tissu cellulaire, de corpuscules du tissu conjonctif, souvent pigmentés, étoilés et anastomosés entre eux, enfin, de fibres élastiques fines paraissant creuses et destinées au transport des éléments nutritifs (Manz).

Les vaissoaux sont rares ; les artères forment un réseau à larges mailles et sont en général accompagnées de deux veines satellites (Th. Leber). En avant ce réseau communique avec le cercle péricornéal, le plexus conjonctival et les branches perforantes du muscle ciliaire. En arrière les ciliaires courtes postérieures forment autour du nerf optique et dans la sclérotique un cercle connu de Hallor et de Zinn, duquel naissent des branches choroïdiennes et des ramifications pour lo nerf optique s'anastomosant avec des ramuscules de l'artère centrale de la rétine. Enfin, commo il existe des communications plexi-

(1) *Ann. d'oculist.*, t. XLVIII, p. 28; 1862.
(2) *In* Wecker, 2e édit., 217, 1867.

formes entre les ciliaires antérieures et postérieures, il en résulte une anastomose indirecte entre le système vasculaire de la choroïde et celui du nerf optique ou de la rétine (Manz, Leber).

Les veines vont en avant dans les ciliaires antérieures et communiquent en outre assez largement avec le réseau veineux désigné sous le nom de canal de Schlemm (Leber); du reste nous reviendrons plus loin sur ce canal.

Les nerfs de la sclérotique décrits par Bochdalek, sont niés par Arnold et Kœlliker ; Manz ne croit pas leur existence bien démontrée.

Cornée. — Parmi les nombreux mémoires publiés sur la cornée, nous devons citer en première ligne le travail déjà ancien de His (1), travail complété d'ailleurs par de nouvelles recherches du même auteur (2).

Les caractères physiques de la cornée, sa courbure, ses dimensions, son épaisseur, sa fluorescence, ont été l'objet de remarques importantes de la part de J. H. Knapp (3), Meyerstein (4), Schleske (5) et Helmholtz (6). Mais comme ces recherches ont surtout pour objet l'étude dioptrique de l'œil, nous ne nous y arrêterons pas ici.

On distingue en général à la cornée trois couches, une superficielle, une moyenne et une profonde ou interne. La couche moyenne est essentiellement formée par le tissu dit cornéen par Ch. Robin (7), et il lui décrit : des fibres ou faisceaux de fibres lamineuses, des cellules ou corps fibro-plastiques (corpuscules du tissu cellulaire de Virchow), une substance homogène amorphe (inter-cellular substanz de His), des noyaux embryoplastiques, des cyloblastions et des nerfs (8). Or, pour la plupart des histologistes allemands, ce tissu cornéen est formé soit de faisceaux et de corpuscules de tissu conjonctif, appelés ici *corpuscules cornéens*, soit d'une substance amorphe fendillée par l'apparition ultérieure de cellules (Virchow, Donders). Pour His, au contraire, les cellules préexisteraient à la substance anhyste interposée entre elles.

Les cellules de la cornée offrent des mouvements analogues à ceux

---

(1) *Beit. zur normal. und path. Anat. der Cornea ;* Bâle, 1856.

(2) *Zeitsch. f. Heilkunde,* Bd. II.

(3) *Arch. f. Ophth.*, Bd. VI, A. 2, S. 1-52, 1860 ; et Bd. VIII, A. 2, S. 185-241 ; 1861-62.

(4) *Poggendorff's Annal.*, Bd. CXI, S. 415-425.

(5) *Arch. f. Ophth.*, Bd X, A. 2, S. 1-46 ; 1864.

(6) *Optique physiol.* § 2 et p. 315-353.

(7) Progr. du cours d'histol., p. 190 ; 1864.

(8) Polaillon, Thèse de concours, 1866.

des amibes, étudiés avec soin par de Recklinghausen (1), Kühne (2) et Engelmann (3); quelques auteurs attribuent ces mouvements à des expansions sarcodiques (4).

Quelques anatomistes, considérant la structure de la cornée comme fibreuse, ont cherché à expliquer sa transparence en supposant son tissu imbibé d'une certaine quantité de liquide; or, cette idée vient d'être reprise par Engelmann. Cet auteur admet entre les fibrilles de la cornée l'existence d'une très-mince couche de liquide et pense que les cellules anastomosées reposent à la surface des lamelles constituées par l'accolement de ces fibrilles. Il décrit en outre des cellules spéciales *ambulantes* (Vandereden), qui se meuvent en tous sens dans la substance intercellulaire; nouvelle preuve, dit-il, de la présence d'un liquide interposé entre les fibrilles (5).

La couche superficielle de la cornée est formée d'une lame élastique (Reichert, Bowmann), amorphe (Arnold (6). C'est cette couche qui renferme de nombreux vaisseaux pendant une partie de la vie fœtale, et quelques ramuscules circonférentiels, disposés en anses chez l'adulte (Broca).

L'épithélium de la cornée a été divisé récemment en trois couches assez distinctes par Schalygen (7); il se continue avec celui de la conjonctive.

La lame profonde de la cornée, membrane de Demours ou de Descemet, est elle-même formée de deux couches, une membrane anhyste et un épithélium. Vers la circonférence de la cornée, la membrane devient fibrillaire, la couche épithéliale est fort incomplète; bientôt les fibrilles rencontrent l'anneau tendineux de Doelinger, simple dépendance de la membrane anhyste pour certains auteurs, et vont former, en s'irradiant vers l'iris, le *ligament pectiné de Hueck*. La structure de ce ligament serait celluleuse pour quelques-uns, élastique pour d'autres (Manz, M. Sée, Polaillon), à la fois celluleuse et élastique pour Bowmann et Henle; Kœlliker le croit formé d'un tissu intermédiaire. Les rapports de ce ligament avec le canal de Schlemm seront examinés plus tard.

On sait que la cornée n'a pas de vaisseaux sanguins, sauf les anses vasculaires péricornéales de la couche antérieure, provenant de la conjonctive et de la sclérotique. Quant aux vaisseaux lymphatiques, acceptés par Fohmann, Arnold, Breschet, etc.; injectés plus tard par

(1) *Virchow's Arch.*, Bd. XXVIII, S. 157; 1863.

(2) *Recherches sur la nature du potoplasma;* Leipzik, 1860.

(3) *Ueber die Hornhaut des Auges;* Leipzik, 1867.

(4) Thèse de Polaillon. Voy. aussi Hayeme et Hénocque in *Arch. gén. de méd.*, juillet 1866.

(5) Analyse par Zehender in *Klin. monatsb.*, S. 139; 1867.

(6) *Die Bindehaut der Hornhaut;* Heidelberg, 1860.

(7) *Arch. f. Ophth.*, Bd. XII, A. 1, S. 83-94; 1866.

Quadri (1), qui admet des vaisseaux rudimentaires; ils ont été étudiés de nouveau par His; de Recklinghausen (2), Th. Leber (3); et ces divers travaux sont bien résumés dans le travail déjà cité de Poaillon.

His croit les corpuscules cornéens creux et anastomosés entre eux, d'où l'existence d'un système canaliculé, limité d'ailleurs à la cornée et ne communiquant pas avec les lymphatiques. De Recklinghausen cherche à démontrer au contraire l'existence d'un système cavitaire intra-cornéen et admet ses communications avec les lymphatiques conjonctivaux. Enfin dans des recherches plus récentes, Th. Leber pense que les canaux cornéens communiquent avec les lymphatiques, mais il n'a pu déterminer leurs rapports avec les cellules de la cornée. Nous devons ajouter toutefois que de nouvelles investigations faites par Engelmann, sont loin de confirmer les observations qui précèdent; car, d'après cet auteur, la production d'un système cavitaire quelconque serait un phénomène entièrement artificiel.

Découverts par Schlemm, les nerfs de la cornée sont fort nombreux et forment en s'anastomosant un riche plexus situé dans les couches superficielles de cette membrane. Ces filets ou plutôt ces tubes nerveux offrent sur leurs parcours une quantité de noyaux semblant appartenir au périnèvre. Leur terminaison est fort discutée; tandis que pour His et Sœmisch (4) ces filets nerveux à simple contour se termineraient par des réseaux très-fins, contenant ou non des cellules ganglionnaires; pour Krause (5), Manz, Ch. Robin, cette terminaison aurait lieu par des extrémités libres. Il résulte en effet des récents travaux de Hoyer (6), Cohnheim et Engelmann (7), que les fibres offrant des extrémités libres arriveraient non-seulement dans la couche épithéliale de la cornée (Kölliker) (8), mais plongeraient jusque dans les larmes en présentant de petits renflements.

Choroïde. — La choroïde et l'iris forment une véritable membrane vasculaire, incomplète au niveau de la pupille, mais dont l'unité est démontrée par l'étude histologique et l'embryologie.

La partie postérieure de cette tunique, la choroïde, est constituée

(1) *Ann. d'oculist.*, avril 1855, p. 153.

(2) *Die Lymgefässe u. ihre Beziehung z. Bindegewebe*; Berlin, 1862, S. 36.

(3) *Klin. monatsb.*, 1865 (compte-rendu du congrès d'Heidelberg) et 1866, S. 17 et 32.

(4) *Beit. z. anat. und path. anat. des Auges*; Leipzik, 1862.

(5) *Die terminalen Körperchen*; Hanover, 1860.

(6) *Archives* de Dubois-Reymond, 1866, S. 180-194.

(7) *Virchow's Archiv*, Bd. XXXVIII, H. 3, S. 343, 1867; et *Centralb. f. d. med. Vissens.*, 9 juin 1866.

(8) *Würtzb. Zeitschrift*, Bd. VI; 1866.

par un stroma spécial intermédiaire au tissu cellulaire et élastique d'après Manz (1). Dans ce stroma formé de nombreuses cellules ordinairement pigmentées et anastomosées, on a décrit une matière amorphe, des fibres cellulaires types (H. Müller), des fibres musculaires (H. Müller et Schweigger), des nerfs, des cellules nerveuses (Schweigger), et de nombreux vaisseaux.

Parmi les cellules du stroma, analogues à celles du tissu conjonctif et contenant presque toujours du pigment, se rencontrent des cellules rondes, sans prolongements ni pigment, dont la nature est encore inconnue (Manz). Quant à la substance homogène, anhyste inter-cellulaire, elle devient surtout appréciable vers la face interne de la choroïde, où les éléments figurés sont beaucoup plus rares (Manz).

Les fibres cellulaires et musculaires décrites par H. Müller et Schweigger, sont disposées en forme de bandelettes le long des principaux vaisseaux choroïdiens, et semblent renforcer leur tunique adventice. Les réactions de leurs noyaux permettent seules de distinguer ces deux éléments anatomiques (Manz).

Les nerfs sont nombreux, situés près de la sclérotique pour H. Müller, placés au contraire dans la couche vasculaire la plus interne pour Schweigger (2); se termineraient dans des cellules ganglionnaires à prolongements anastomosés. Ces cellules, signalées par C. et W. Krause sur les nerfs ciliaires, acquièrent dans certaines affections un développement anormal, ainsi qu'il résulte des recherches de Bolling A. Pope (3). Ces fibres musculaires, ces nombreuses divisions nerveuses, doivent évidemment influer sur la circulation et la pression intra-oculaire; quant à leur rôle au point de vue de l'accommodation, il est encore fort problématique.

Les vaisseaux choroïdiens formant deux ou trois couches (Manz), ont été récemment étudiés par Th. Leber (4). Les artères viennent, on le sait, de deux sources : 1° des artères ciliaires postérieures qui, aux environs du nerf optique pénètrent la sclérotique, s'enfoncent dans la choroïde, et par leurs divisions dichotomiques ne tardent pas à arriver à la chorio-capillaire; 2° les artères ciliaires longues et antérieures, qui constituent le grand cercle artériel de l'iris. Elles fournissent des vaisseaux récurrents choroïdiens, déjà signalés par Haller et Zinn, rameaux qui vont s'anastomoser avec les ciliaires postérieures. Ce sont, dit Leber, les seules anastomoses entre la choroïde, l'iris et les procès ciliaires. Notons en passant que chez des chiens auxquels on avait lié le nerf optique et par conséquent l'artère cen-

(1) *In* Wecker, t. I, 2e fasc., 2e édit.; 1867.

(2) *Arch. f. Ophth.*, Bd. V, S. 217, 1859; et Bd. VI, A. 2, S. 320; 1860.

(3) *Oph. hosp. Rep.*, t. IV, 1er fasc., p. 68-72; 1863-65.

(4) *Arch. f. ophth.* Bd. XI, A. 1, S. 1-57, 1865; et *Journ. de physiol.* de Robin, p. 543; 1867.

trale de la rétine, Kugel (1) a décrit de fines anastomoses entre les vaisseaux rétiniens et ceux de l'iris et de la choroïde.

Les veines choroïdiennes (vorticellæ), au nombre de cinq ou six (Manz) ramènent presque tout le sang qui se distribue à l'iris, au muscle ciliaire, aux procès ciliaires et à la choroïde. Enfin, d'après Leber, la choroïde renferme un réseau capillaire qui forme la couche profonde dite chorio-capillaire.

La face interne de la choroïde est tapissée d'une mince lame vitrée, recouverte d'une couche de cellules hexagonales et pigmentées. Cet épithélium, bien étudié par Hulke (2) appartiendrait plutôt à la rétine d'après les recherches embryologiques de Babuchin (3) et Manz.

Au niveau de l'ora serrata, la choroïde forme, comme on le sait, le corps ciliaire divisible en deux couches : les procès ciliaires et le muscle ciliaire, mentionné par Clay Wallace dès 1836, d'après Rouget (4).

Procès ciliaires. — On connait assez bien leur forme, leur nombre et leurs rapports. Leur position rélativement au bord du cristallin, leur situation en avant et en dehors de l'équateur de la lentille, les modifications qu'ils subissent lors des mouvements de l'iris, ont été étudiés avec soin par Otto Becker (5). Pour cet auteur, les procès ciliaires ne sont jamais en rapport avec le bord cristallinien, par conséquent ils ne jouent aucun rôle dans l'acte de l'accommodation.

Leur structure est surtout cellulo-vasculaire (Manz); les artères viennent du grand cercle de l'iris, les veines vont se rendre dans les vasa vérticosa. Une lamelle élastique offrant des sillons et des plis a été décrite par Brüke et H. Müller, comme revêtant la surface des procès ciliaires ; c'est une simple modification d'aspect de la lame élastique choroïdienne, qui a été mentionnée sous le nom de *reticulum* de Müller

Le *muscle ciliaire*, décrit par Rouget, Brucke (6), Bowmann, etc., parfaitement étudié par M. Marc Sée (7), a été encore l'objet des recherches de Müller (8) et Mannhardt (9). Quelques auteurs lui décrivent trois ordres de faisceaux, les uns antéro-postérieurs, les

---

(1) *Arch. f. ophth.*, Bd. IX, A. 3, S. 129-132; 1863.

(2) *Oph. hosp. Rep.*. t. III, p. 196-97; 1860-61.

(3) *Würtzburg Zeitschr.*, Bd. IV ; 1863. (Cité par Manz.)

(4) *Archives gén. de méd.* (comp.-rend. de l'Acad. des sciences), 5e série, t. VIII.

(5) *Wien méd. Jahrb.*, S. 11 et 159, 1863 ; et *Ann. d'ocul.*, t. III, p. 245.

(6) *Archives gén. de méd.*, 5e série, t. VIII, p. 112 (Compt.-rend. de l'Acad. des sciences).

(7) Thèse inaugurale ; Paris, 1856.

(8) *Arch. f. ophth.*, Bd. IV, A. 2, S. 277-285 ; 1858.

(9) *Ibid.*, Bd. IV, A. 1, S. 269-285 ; 1858.

autres circulaires, d'autres enfin obliques (Manz). Pour G. Meyer (1), quelques fibres dirigées d'arrière en avant s'infléchissent brusquement et deviennent circulaires. En somme, le muscle ciliaire offre des fibres circulaires situées en avant et en dedans près de l'iris, et des fibres antéro-postérieures naissant de la paroi interne du canal de Schlemm et se perdant dans le corps ciliaire (2).

Les artères viennent du grand cercle de l'iris et forment dans l'intérieur du muscle un second cercle incomplet, d'où naissent les récurrentes choroïdiennes. Les fibres musculaires agissent donc directement sur la circulation artérielle, et non sur la circulation veineuse; les veines, en effet, sont situées au côté interne du tenseur de la choroïde et se rendent dans les vasa vorticosa; toutefois quelques veinules antérieures arrivent au canal de Schlemm, qui communique, comme on sait, avec les veines péricornéales et celles de la sclérotique (Th. Leber).

Iris. — L'anatomie descriptive de ce diaphragme membraneux est bien connue ; sa direction, verticale pour quelques-uns, serait plus ou moins convexe en avant selon l'état de l'accommodation pour Ch. Rouget (3), Giraldès, Helmholtz (4). Sa face antérieure est d'ailleurs variable selon que l'iris se contracte ou non, les parties latérales répondant dans ces cas, tantôt à la partie postérieure, tantôt à la partie antérieure du canal de Schlemm (5). La distance qui sépare l'iris de la cornée a été l'objet de remarques fort importantes de la part de Helmholtz (6).

Un mot encore sur les rapports de l'iris et du cristallin. Y a-t-il oui ou non une chambre postérieure? Question longtemps débattue et encore discutée.

Adoptée par Petit et la plupart des anatomistes (Budge, Cruveilhier, Sappey), l'existence de la chambre postérieure fut niée par Stellwag, von Carion, Cramer, Rouget, Manz, etc. Pour Helmholtz, la question paraît résolue expérimentalement, au moins pour la partie centrale de l'iris; ici les rapports avec le cristallin sont bien immédiats. Mais, à la partie périphérique, n'existe-t-il qu'une simple fente? Y a-t-il au contraire un espace annulaire ouvert comme le décrit Artl (7)? Helmholtz ne se prononce pas à cet égard (8).

---

(1) *Virchow's Archiv*, Bd. XXXIV, 3.

(2) Consulter les figures de Wecker et d'Helmholtz; voir encore une coupe schématique de l'œil par Giraud-Teulon in *Ann. d'ocul.*, t. LIX, 3e et 4e livraisons; 1868.

(3) *Archives gén. de méd.*, 5e série, t. IX, p. 229; 1857.

(4) *Loc. cit.*, § 3, p. 19.

(5) Voir la planche I, fig. 3 dans *l'Optique physiol.*

(6) *Loc. cit.*, p. 25.

(7) *Arch. f. ophth.*, Bd. III, A. 2, S. 87-120.

(8) *Loc. cit.*, p. 25 (avec bibliographie).

La texture de l'iris se rapproche beaucoup de celle de la choroïde; seulement sa trame est plus celluleuse et les cellules pigmentées moins nombreuses (1). Les fibres musculaires sont surtout apparentes autour de la pupille, où Kölliker décrit jusqu'à deux sphincters concentriques. Quant aux fibres radiées, niées par beaucoup d'auteurs et récemment par Rouget (2), Gruenhagen et Rogow (3), elles sont décrites par la plupart des classiques allemands et français et ont été démontrées expérimentalement par Longet et Bernstein (4). Le professeur Robin admet dans son tissu irido-choroïdien, la présence d'un certain nombre de fibres-cellules, surtout dans l'iris; ce diaphragme renferme donc: des fibres lamineuses, peu ou pas de fibres élastiques, des corps fibro-plastiques avec ou sans granulations pigmentaires, des granules pigmentaires libres, des fibres-cellules, enfin des vaisseaux et des nerfs (5).

Les artères dont on connaît l'origine forment au bord antérieur du muscle ciliaire un grand cercle parfois double ou triple, d'où naissent des branches iriennes, choroïdiennes et musculaires; ces dernières donnent naissance, comme nous l'avons déjà dit, à un second cercle anatomotique dans l'intérieur du tenseur de la choroïde (Th. Leber).

Les veines iriennes, nombreuses et anatomosées, se rendent dans les vasa vorticosa (Th. Leber); quelques auteurs cependant admettent, comme le professeur Sappey, leur abouchement dans les veines ciliaires antérieures par l'intermédiaire du canal de Schlemm. Les nerfs de l'iris offrent sur leur trajet un certain nombre de cellules ganglionnaires éparses ou agglomérées (H. Müller, W. Krause); jusqu'ici leurs terminaisons sont inconnues (Manz).

La face antérieure de l'iris reçoit du ligament pectiné quelques faisceaux élastiques (Köllikor), mais elle n'est pas recouverte d'une membrane anhyste dépendante de celle de Descemet, et les cellules épithéliales qui accompagnent les fibres du ligament de Hueck sont très-irrégulièrement groupées (Manz, Ch. Robin) sur cette face.

A sa face postérieure, l'iris est recouvert d'une couche simple ou multiple d'un épithelium, qui continue le revêtement de la choroïde et arrive jusqu'au bord pupillaire qu'il dépasse même un peu. Les cellules sont arrondies, très-pigmentées, et reposent sur une lame amorphe rattachée par des tractus celluleux à la membrane anhyste de la choroïde (Manz).

Relativement à la physiologie de l'iris, nous nous bornerons ici à

(1) Manz *in* Wecker, t. I, p. 241.
(2) *Journ. de physiol.* de Brown-Séquard, 1860, p. 568.
(3) Thèse inaug. de Plicque, 1868.
(4) *Zeitsch. f. Rat. med.*, 3. R., Bd. XXIX, S. 85; 1867
(5) Programme du cours d'histol., 1864, p. 201.

l'étude de ses mouvements propres. Les *Archives* ont déjà rendu compte des recherches de Rouget (1856) et de Budge (1857), sur les mouvements de l'iris, nous n'y reviendrons donc pas. Dans une publication ultérieure (1), Rouget, n'admettant que le sphincter de la pupille, pense que la dilatation de l'iris n'est que le retour au repos des éléments contractiles de cette membrane, opinion qui s'éloigne notablement de celle généralement professée.

Quoi qu'il en soit, l'influence de la circulation sur les mouvements de l'iris a été acceptée par un certain nombre de physiologistes, parmi lesquels on peut citer Cl. Bernard (2), Brown-Sequard (3) et plus récemment Letheby (4) et Barrel de Pontevès (5). Ce dernier pense que ces mouvements sont des phénomènes vasculaires souvent réflexes et de cause locale ou générale. Par ses belles injections, Leber (6), a notablement battu en brèche cette théorie vasculaire, en montrant les rapports du muscle ciliaire avec le système artériel de l'iris. Si ce muscle agit d'une façon quelconque sur la circulation de l'iris, c'est évidemment sur le cours du sang artériel; se contracte-t-il? il doit y avoir dilatation pupillaire par vacuité des vaisseaux; revient-il au repos ? on doit observer une contraction de la pupille par afflux sanguin. Mais cette théorie vers laquelle semble incliner Legros (7) est inacceptable, la contraction du muscle ciliaire devant fatalement s'accompagner de myosis, si l'on tient compte de la synergie qui existe entre les mouvements du muscle de l'accommodation et ceux de l'iris (8). En somme, la théorie classique des mouvements de l'iris est celle qui admet l'action de deux ordres de fibres, les unes dilatatrices ou radiées, les autres circulaires ou sphinctériennes. Faut-il faire intervenir encore la pression intra-oculaire, comme le pense Van Biervliet (9), cette opinion a été reprise tout récemment par Gruenhagen (10) et Rogow (11); mais leur théorie est tellement différente de toutes celles connues jusqu'ici, qu'il est bien difficile de l'accepter sans réserves. D'après eux, en effet, l'élasticité variable du tissu de l'iris, jouerait un grand rôle dans les mouvements de ce diaphragme, rôle combiné d'ailleurs à celui des muscles et des vaisseaux; nous reviendrons bientôt sur ce mécanisme.

---

(1) *Journ. de physiol.* de Brown-Séquard, 1862, p. 410.
(2) *Système nerveux*, t. II, p. 224.
(3) *Paralysies*, p. 88, et Compt.-rend. de la Société de biol., 1849, p. 115.
(4) *Ophth. hosp. Reports*, t. II, p. 18-20; 1859-60
(5) Thèse inaug., nº 132; Paris, 1864, p. 69.
(6) *Journ. de physiol.* de Robin, 1867, p. 543.
(7) Thèse inaug.; Paris, 1866, p. 41.
(8) E. Plicque, Thèse inaug.; Paris, 1868, p. 26.
(9) *Annales de la Soc. méd.-chir. de Bruges*, janvier 1860.
(10) *Zeitsch. f. Rat. med.*, 1866-67.
(11) *Ibid.*, Bd. XXIX, H. 1; 1867.

Si l'on attribue les variations de la pupille aux modifications survenues dans la circulation de l'iris, il est évident qu'elles doivent être exclusivement soumises à l'influence des nerfs vasculaires ou vaso-moteurs (Cl. Bernard, Barrel de Pontevès). Mais si au contraire on tient compte de la structure musculaire du diaphragme oculaire, on voit que le sphincter pupillaire reçoit ses nerfs de la troisième paire, et que le dilatateur est animé par des fibres du grand sympathique; ce n'est pas tout, il faut encore mentionner une troisième influence nerveuse, celle de la cinquième paire. Cette dernière action, signalée par beaucoup d'observateurs (Longet, Cl. Bernard, Budge, Hirschmann) (1), fut étudiée avec soin par Œhl, en 1864 (2). Pour cet auteur, la cinquième paire exerce une influence dilatatrice sur la pupille, influence qui ne peut être attribuée à des fibres du sympathique, mais qui dépeod évidemment du nerf lui-même et probablement de fibres propres naissant des cellules du ganglion semi-lunaire.

Gruenhagen croit que le trijumeau agit sur l'élasticité de l'iris, auquel il refuse des fibres musculaires radiées. L'irritation du trijumeau diminuerait l'élasticité du tissu de l'iris et s'accompagnerait de la dilatation des vaisseaux avec augmentation de la pression intraoculaire. De là, on le conçoit, rétrécissement de la pupille, tandis que les phénomènes inverses seraient liés à la dilatation de l'iris. Les expériences de Rogow sur la fève de Calabar et la nicotine, l'ont conduit à admettre l'action directe du trijumeau sur l'iris, action suivie d'un double effet: 1° le relâchement du tissu de l'iris et sa diminution d'élasticité; 2° l'abolition de la tonicité vasculaire.

Enfin, dans un travail tout récent, Plicque a cherché à interpréter les résultats divers obtenus par les expérimentateurs, à propos de l'action du trijumeau, et a cru pouvoir y parvenir en faisant intervenir l'influence réflexe du ganglion ophthalmique.

A propos de l'action du trijumeau sur l'iris, nous devons mentionner les récentes recherches de Schiff (3) et Meissner sur les troubles de nutrition survenant dans l'œil des lapins à la suite de la section même incomplète de la 5e paire.

Des deux nerfs moteurs de l'iris, l'un (la troisième paire), est bien connu, l'autre qui accompagne le grand sympathique a été l'objet de nombreuses recherches, surtout pour déterminer son origine médullaire. Après les expériences de Pourfour du Petit et Biffi (1845), Budge et Waller constatèrent l'existence d'une région médullaire (qu'ils appelèrent cilio-spinale), dont l'excitation produisait la dilatation de la pupillo. D'après Chauveau (4), il ne serait pas indifférent

(1) Archives de Dubois-Reymond, 1863. S. 309.
(2) *Ann. d'ocul.*, t. LI, p. 53; 1864.
(3) *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 172; 1867.
(4) *Journ. de physiol.* de Brown-Séquard, 1861, p. 370 (expériences sur des lapins).

d'exciter tel ou tel point de la surface médullaire de la région cilio-spinale, et les cordons postérieurs seraient seuls impressionnables aux excitations électriques pour produire des phénomènes pupillaires. De plus, la dilatation de la pupille ne se ferait pas directement, comme lorsqu'on excite les racines motrices de la deuxième paire dorsale, mais aurait lieu par action réflexe ; car, en agissant sur les racines sensitives, on obtient les mêmes résultats qu'en portant l'excitation sur les faisceaux postérieurs de la moelle.

Dans des recherches sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique, Cl. Bernard (1) a étudié avec soin les phénomènes oculo-pupillaires produits par la section du sympathique cervical, et a prouvé que ces phénomènes, placés sous l'influence de nerfs naissant des racines antérieures des deux premières paires dorsales, sont indépendants des phénomènes vasculaires et calorifiques de la tête. Enfin, Salkowski (2) pense que les nerfs vasculaires de l'oreille et les dilatateurs de l'iris naissent au-dessous de l'atlas, probablement de la moelle allongée.

Canal de Fontana, de Schlemm. — On sait qu'un certain nombre d'auteurs admettent l'existence d'un canal spécial dit de Fontana, de Schlemm, d'Hovius, creusé au niveau de la réunion de l'iris, de la sclérotique et de la cornée.

D'après Helmholtz, ce canal rempli de sang, limité en dehors par la sclérotique, en dedans et en avant par du tissu élastique, en dedans et en arrière par du tissu fibreux, donnerait attache par cette paroi interne fibro-élastique au système musculaire choroïdien. Cet auteur explique grâce à cette disposition le recul des parties latérales de l'iris lors de la vision de près.

Donders lui, fait aussi jouer un rôle dans l'accommodation. Enfin, pour Leber (3), d'accord en cela avec Rouget (1854), ce canal ne serait autre qu'un plexus veineux recevant quelques veinules du muscle ciliaire et communiquant largement avec les veines de la sclérotique et de la conjonctive.

Dans ces derniers temps Pelechin (4) a de nouveau étudié ce prétendu canal chez l'homme, les grands animaux, les poissons et les oiseaux. Or, il résulte de ses observations que le canal de Schlemm n'est ni un sinus veineux, ni un trajet lymphatique, et que son existence paraît liée à la fonction du muscle ciliaire, d'où son plus grand développement chez les oiseaux, comme l'avait déjà remarqué Mann-

---

(1) *Journ. de physiol.* de Brown-Séquard, 1862, p. 410 (expériences sur des chiens).

(2) *Zeitschrift f. Rat. med.*, 1867, S. 167 (expériences sur des lapins).

(3) *Ann. d'ocul.*, t. LVII, p. 214 ; 1867.

(4) *Arch. f. Ophth.*, Bd. XIII, A. 1, S. 423-446 ; 1867.

hardt (1). Cette opinion, acceptée par Plicque, est presque celle de Donders et d'Helmholtz.

Cristallin. — Relativement aux dimensions, à la situation, à la forme, à la densité du cristallin, nous renverrons le lecteur au traité classique de Sappey et à la thèse de concours de Polaillon. Sa transparence, sa fluorescence et la réfringence de son tissu, ont appelé l'attention des physiologistes, et en particulier de Krause, Helmholtz, Valentin (2), Regnauld (3), Giraud-Teulon (4), Donders, etc.

Nous mentionnerons encore le travail de Kunde (5) touchant l'influence du froid sur la lentille cristallinienne, et celui de Valenciennes et Frémy (6) sur la nature chimique du cristallin dans la série animale.

On sait que le cristallin se compose d'une capsule et d'un tissu propre; nous allons examiner ces deux parties constituantes de la lentille. (*Système cristallinien* de Ch. Robin.)

Capsule. — La structure de la capsule, étudiée par Hulke (7), Kœlliker (8), Robin (9), Ritter (10) et Becker (11), paraît être celle d'une lamelle amorphe. Elle offrirait parfois une légère striation (Kœlliker, Becker) niée d'ailleurs par Ritter.

La face interne de la cristalloïde antérieure est recouverte d'une lame d'épithélium pavimenteux offrant une (Robin) ou plusieurs couches, surtout vers l'équateur de la lentille (Hulke). Ces couches multiples, situées à la périphérie, renfermeraient des cellules destinées au développement des fibres cristalliniennes (Hulke).

Pour Ritter, l'épithélium de la capsule antérieure est pavimenteux vers le pôle du cristallin, se transforme au niveau de l'insertion de la zone de Zinn et devient cylindrique vers l'équateur de la lentille. En ce dernier endroit, et même un peu sur la face postérieure du cristallin, il y aurait union intime des fibres cristalliniennes avec la capsule, et ces fibres présenteraient un aspect, ou mieux une terminaison analogue à celle des cellules épithéliales.

---

(1) *Arch. f. Ophth.*, Bd. IV, A. 1, S. 269-285; 1858.
(2) *Arch. f. Ophth.*, Bd. IV, A. 1, S. 227-268; et Bd. VIII, A. 1, S. 88-93.
(3) *Gazette médic.*, 1859, p. 37.
(4) *De la Vision binoculaire*, 1861, p. 53.
(5) *Arch. f. Ophth.*, Bd. III, A. 2, S. 275-277.
(6) *Bullet. de l'Acad. des sciences*, 1er juin 1857.
(7) *Ophth. hosp. Reports*, t. I, p. 182-191; 1857-58.
(8) *Éléments d'histologie humaine*, traduct. franç., 1re édit.
(9) Programme du cours d'histologie, et *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XIII, p. 205; 1859.
(10) *In* Wecker, t. II. p. 1, 2e édit.; 1868.
(11) *Arch. f. Ophth.*, Bd. IX. A. 2, S. 1-42; 1863.

Substance propre. — Le professeur Robin décrit au tissu du cristallin : 1o des cellules corticales, cellules de l'humeur de Morgagni ; 2o des fibres cristalliniennes dont il distingue deux espèces, les fibres nucléées ou fibres à noyaux, mieux encore tubes à noyaux du cristallin (Polaillon), et les fibres dentelées constituant le centre de la lentille.

Les cellules de Morgagni donnent-elles naissance aux fibres à noyau, et celles-ci se transforment-elles en fibres dentelées ? Cela est probable, mais non démontré. Cette opinion, se rapproche en somme de celle de MM. Hulke, Becker et Zernoff qui croient à l'accroissement de la lentille par formation de fibres nouvelles, résultant de la transformation des cellules épithéliales de la cristalloïde antérieure ; seulement ici la genèse n'irait pas si loin et s'arrêterait aux cellules de Morgagni.

Pour Ritter, la substance du cristallin que l'on peut artificiellement diviser en susbstance corticale et substance nucléaire, est essentiellement formée par des tubes ou fibres hexagonales, offrant deux faces plus larges, toujours parallèles à la surface de la lentille. Il étudie avec soin le mode de groupement de ces fibres et leur différence de structure dans les couches corticales et dans les couches nucléaires. L'arrangement et la texture des fibres dans le noyau ont été, pour cet auteur, l'objet d'un travail spécial (1). Ajoutons toutefois que ces recherches, faites sur la grenouille, sont fort contestées par Becker et le professeur Max Schultze (2).

Ritter étudie aussi avec détails l'origine et la terminaison des fibres cristalliniennes, la formation des lamelles, etc. Malheureusement ses recherches, longuement exposées dans Wecker, sont un peu obscures, et nous paraissent impossibles à résumer en quelques mots.

Les figures étoilées du critallin, figures bien connues de tous les anatomistes, seraient formées, d'après Becker, par une substance homogène, hyaline, sirupeuse, qui pénétrerait dans les prolongements de ces étoiles et probablement même entre les fibrilles cristalliennes ; ce fait, on le conçoit, aurait une grande valeur pour expliquer les changements de forme de la lentille. Mais Ritter et Zernoff (3) n'admettent pas l'existence de cette substance homogène, les interstices qu'elle doit remplir ayant d'ailleurs une origine artificielle (Zernoff) ; nous ajouterons cependant que Ritter ne semble pas contredire absolument Becker, quand il s'agit de cristallins appartenant à des sujets déjà âgés.

---

(1) *Arch. f. Ophth.*, Bd. XII, A. 1. S. 17-24 ; 1866.
(2) *Ibid.* Bd. XIII, A. 1, S. 75-83 ; 1867.
(3) *Ibid.* Bd. XIII, A. 1, S. 521-548 ; 1867.

A propos du développement des fibres du cristallin, Ritter fait remarquer que les couches de fibres courtes qu'il a décrites aux parties équatoriales de la face antérieure de la lentille, ont été considérées à tort comme des fibres en voie d'évolution et comme provenant de l'accroissement des cellules épithéliales (Hulke, Becker, Zernoff). En outre, le développement des fibres cristalliniennes chez la grenouille viendrait encore témoigner contre cette manière de voir.

Quoi qu'il en soit, le cristallin une fois développé, est-il toujours en voie de régénération? Ritter ne le croit pas, et les fibres du noyau ne peuvent être considérées comme les transformations des fibres corticales. Pour les mêmes raisons, il nie la régénération du cristallin après son extraction; or, il est ici en contradiction absolue avec les résultats obtenus par la plupart des expérimentateurs, et tout récemment encore par Millot (1). D'après cet observateur, le cristallin non cataracté se régénère toujours lorsque la capsule n'est pas trop altérée, et que l'œil ne suppure pas.

Quant à la régénération après l'opération de la cataracte, elle est bien plus rare, mais d'ailleurs fort possible.

Corps vitré. — Il est formé, d'après le professeur Ch. Robin, d'une humeur spéciale, l'humeur vitrée, renfermée dans une enveloppe propre, la membrane hyaloïde (2). Cette structure, adoptée par Ritter (3), est loin d'être généralement acceptée par les pathologistes, et beaucoup d'auteurs décrivent au corps vitré une texture toute spéciale (Virchow, Kœlliker, Coccius, etc.).

La membrane hyaloïde, niée à tort par quelques anatomistes, offre une épaisseur variable de 0mm,0012 à 0mm,004 (Ritter), en moyenne 0mm,002 (Polaillon); c'est une membrane vitreuse; sa face externe lisse répond à la rétine et au cristallin; sa face interne offrirait, d'après certains auteurs, de nombreux prolongements destinés à cloisonner l'humeur vitrée. Cependant il résulte des recherches modernes que ces prolongements n'existent pas, aussi reviendrons-nous sur ce sujet à propos de l'humeur vitrée.

La face interne de la membrane hyaloïde est tapissée d'un épithélium très-délicat admis par Brücke, Huschke, Valentin, et nettement démontré par Ritter (4). Les cellules de cet épithélium contesté par Robin, Sappey et Kœlliker, auraient 0mm,012 à 0,020 de largeur, seraient polygonales, et offriraient un noyau et souvent un nucléole

---

(1) *Mém. de l'Acad. des sciences*, 28 janvier 1867.
(2) Programme du cours d'histologie, 1864.
(3) *In* Wecker, t. II, 2e édit.; 1868.
(4) *Arch. f. Ophth.*, Bd. XI, A. 1, S. 89-105; 1865.

(Ritter). Cette lamelle épithéliale se prolonge sur la zone de Zinn, mais n'existe plus au niveau de la face postérieure du cristallin.

Zone de Zinn. — Elle doit être considérée comme le point d'attache de la rétine, et le ligament suspenseur du cristallin. L'existence des procès ciliaires de la zone de Zinn, est niée par Artl (1) et Ritter (2), qui pensent que cette zone passe au-dessus des procès ciliaires de la choroïde, et que les intervalles de ces procès sont comblés par la portion ciliaire de la rétine, véritable épithélium incolore et indépendant pour Ritter.

Des opinions fort diverses règnent sur le mode de formation et la structure de la zone de Zinn. Nous ne ferons que rappeler celles de Retzius, de Bowmann et d'Hannover, consignées dans la thèse de Polaillon. Plus récemment, Ritter décrit deux parties à la zonule de Zinn, l'une antérieure, fibreuse, arrivant à la face antérieure du cristallin; l'autre postérieure, membraneuse, s'insérant à la face postérieure de la lentille. C'est entre ces deux portions que se trouve le canal de Petit.

Dans ses recherches sur les membranes élastiques vitrées, Dousmani (3) nie l'existence du ligament suspenseur du cristallin: «Ce que l'on a ainsi nommé, dit-il, n'est que le lieu de réunion de deux sacs: la membrane commune d'enveloppe et le sac hyaloïdlen.» Il appelle cette partie de la zonule, *ligament hyaloïdien.* Pour cet auteur, la zone de Zinn est constituée par quatre couches: la membrane hyaloïde, le ligament hyaloïdien, la membrane élastique de Brücke et Müller (lame élastique de la choroïde), et les procès ciliaires de la zonule de Zinn. Ajoutons qu'il ne décrit pas le canal de Petit.

La structure de la zone de Zinn est aussi fort discutée; la plupart des auteurs la considèrent comme formée par des fibres élastiques et lamineuses (Kœlliker, C. O. Weber (4), Finkbeiner, etc.); Nunneley croit que c'est une membrane élastique plissée, d'où son apparence fibreuse.

Tout récemment, Hjalmar Heiberg (5), reprenant les anciennes opinions de Home et Retzius, qui croyaient à l'existence de fibres musculaires dans la zone de Zinn, est arrivé à des résultats fort curieux. Il décrit, en effet, des fibres striées soit transversalement, soit longitudinalement, surtout chez l'homme, fibres de nature probablement

---

(1) *Arch. f. Ophth.*, Bd. III, A. 2, S. 87-120.
(2) *In* Wecker, t. II, 2e édit.; 1868.
(3) *Archives gén. de méd.*, 6e série, t. VI, p. 493; 1865.
(4) *Arch. f. path. anat. u. Physiol.*, Bd. XIX, S. 367; 1860.
(5) *Arch. f. ophth.*, Bd. XI, A. 3. S. 168-185; 1865.

musculaire, et qui s'insèrent sur les faces antérieure et postérieure de la lentille. On comprend aussitôt leur importance pour le mécanisme de l'accommodation. L'espace compris entre les faisceaux antérieurs et les faisceaux postérieurs de la zone constitue pour cet auteur le canal de Petit.

Humeur vitrée. — Virchow (1) et Kœlliker y ont décrit des cellules rondes granuleuses et des cellules étoilées (corps fibro-plastiques de Robin). Coccius (2) croit à l'existence d'une trame membraneuse très-fine, tandis que Donders et Nagel (3) pensent plutôt à l'existence de trabécules celluleux. Enfin, Ivanoff (4) y signale trois espèces de cellules : les unes rondes, les autres fusiformes et étoilées, déjà vues par Kœlliker, les troisièmes appartenant à une variété décrite par Virchow sous le nom de *vésicules physalides*. Les cellules fusiformes et étoilées forment la trame du corps vitré ; les cellules rondes paraissent donner naissance aux autres cellules ; enfin les physaliphores seraient l'organe de la sécrétion visqueuse.

Pour le professeur Robin, comme pour Ritter, l'humeur vitrée est une humeur, par conséquent n'a pas de structure, et son étude doit consister dans l'examen de ses propriétés physiques, chimiques et organoleptiques (5). Si les auteurs qui précèdent ont cru y rencontrer des éléments spéciaux, cela tiendrait à la présence normale, dans cette humeur, 1° de globules blancs plus ou moins altérés, offrant des expansions sarcodiques, et 2° de corps fibro-plastiques, derniers vestiges des vaisseaux existants chez le fœtus (Ch. Robin). On y voit souvent aussi des cristaux de cholestérine.

Rétine. — C'est évidemment cette membrane qui a donné naissance au plus grand nombre de recherches, et son rôle justifie certainement cette prédilection des anatomistes.

La question importante à traiter est la structure, et l'énumération complète des diverses publications faites sur ce sujet serait déjà fort longue, aussi nous bornerons-nous à indiquer les particularités les plus saillantes consignées dans les travaux récents.

L'étude de cette structure s'est d'autant plus compliquée que, dans ces derniers temps, on s'est beaucoup préoccupé du stroma celluleux interposé entre les divers éléments rétiniens. Il en est résulté une telle multiplication de couches que, dans un travail tout récent,

---

(1) *Arch. f. path. anat.*, etc., Bd. IV et V.
(2) *Ann. d'ocul.*, t. LIV, p. 56, 1865 ; et *Klin. monatsb.*, 1864, S. 319.
(3) *Ibidem.*
(4) *Arch. f. ophth.*, Bd. XI, A. 1, S. 135-170 ; 1865.
(5) *Traité des humeurs.*

Krause en porte le nombre à 12, dont quelques-unes sont subdivisées trois et quatre fois (1). On conçoit facilement qu'il nous est impossible d'exposer tous ces détails, et d'ailleurs il nous paraît facile de simplifier l'étude de cette structure en examinant successivement le stroma celluleux et les couches nerveuses de la membrane rétinienne.

1o *Stroma celluleux.*— Il a été étudié particulièrement par Müller (2), Ritter (3), Heinemann (4), M. Schultze (5), et c'est à ce dernier surtout qu'on doit l'étude des caractères différentiels des fibres celluleuses et des éléments nerveux. Ajoutons toutefois que ces caractères sont douteux pour Müller et Krause.

La charpente rétinienne est limitée en dedans et en dehors par deux couches dites *membranes limitantes.*

La *membrane limitante interne*, décrite par Kœlliker, Schultze, Krause, serait formée par les extrémités élargies des fibres celluleuses de soutènement (Schleske) (6). Elle est parfaitement distincte du corps vitré, quoi qu'en ait dit Henle, mais ne représente pas pour cela une membrane proprement dite, et sa séparation des autres parties de la rétine est tout à fait artificielle (Schultze). A la face externe de cette membrane, Steinlin (7) a décrit à tort des cellules épithéliales; cette apparence serait due à la rupture des faisceaux radiés de soutènement (W. Krause).

La *membrane limitante externe*, admise par Schultze et contestée par Ritter, Krause et autres, « est la couche limitante de la substance unissante de la rétine située en dehors de la couche granuleuse externe » (Schultze). De même que l'interne, on ne peut en faire une membrane distincte, d'où son existence si contestée, mais rendue évidente par l'étude du développement embryonnaire (Schultze).

Entre les deux membranes limitantes, existent des fibres radiées, fondamentales, fibres de Müller pour Schultze (8). Les faisceaux de soutènement s'étendent de la membrane limitante interne jusque vers l'externe, qu'ils sont loin de toujours atteindre.

Quant à la disposition du stroma celluleux par rapport aux éléments figurés de la rétine, il nous suffira de faire remarquer, avec la

(1) *Schmidt's Jahrbücher*, etc., Bd. CXXXIX, p. 145; 1868.

(2) *Zeitsch. f. Wiss. Zool.*, Bd. VIII, S. 1, 1856; *Arch. f. ophth.*, Bd. II, A. 2, S. 1, 1856, et *Würtz. nat. Zeitsch.*, Bd. II et III; 1861-62.

(3) *Arch. f. ophth.*, Bd. XI, A. 1, S. 179-190; 1865.

(4) *Virchow's Arch.*, Bd. XXX, S. 256; 1864.

(5) *Arch. f. micr. Anat.*, Bd. II, S. 165-175, 1866; et *ibid.*, Bd. III, S. 371-404.

(6) *Virchow's Arch.*, Bd. XXVIII, p. 482; 1863.

(7) *Verhandl. d. nat. Gesells. z. St-Gallen*, 1865-66.

(8) Pour Ritter, les fibres de Müller sont de nature nerveuse; elles seraient mixtes pour Steinlin.

plupart des auteurs, que la formo des élémcnts ncrveux détermine le mode d'intrication des tractus celluleux.

Les fibres rayonnées ou fondamentales (M. Schultze) offrent chacune un noyau répondant à la limite de la couche granuleuse interne (Müller, Krause, Schultze, Ritter); et, d'après Schultze, ces noyaux se distingueraient des éléments nerveux analogues par leur forme, leur structure, et l'absenco de protoplasma.

Chez les poissons, vers la partie interne de la coucbe des grains, Müller (1) et Schultze (2) ont décrit chacun une couche de noyaux conjonctifs; or, d'après W. Krause, la couche externe de Müller répondrait à ce qu'il nomme la *membrane fenêtrée* et l'interne *stratum inter granulosum fenestratum* de Schultze serait la *membrane perforée* qui n'existerait, en effet, que chez les poissons.

La *membrane fenêtrée* de Krause (3), formée de grosses cellules plates, multipolaires, existerait normalement aux lieu et place de la couche intermédiaire des grains et offrirait, d'après cet auteur, une importance considérable au point de vue de ses rapports avec les divers éléments rétiniens, rapports dont il tire des conclusions qui nous paraissent au moins discutables.

Éléments nerveux de la rétine. — Ils forment cinq ou sept couches, selon qu'on considère la coucbe des noyaux comme simple, ou divisée en deux autres par une couche intermédiaire; telle est, du moins, l'opinion générale :

1° Couche des bâtonnets et des cônes;
2° Couche des grains, des noyaux; à myélocytes de Ch. Robin;
3° Couche granuleuse grise;
4° Couche des cellules nerveuses ou des cellules ganglionnaires;
5° Couche des fibres du nerf optique, des axes pour Robin.

I. *Couches des bâtonnets et des cônes.* — Elle répond par sa partie externe aux cellules du pigment choroïdien qui, d'après leur mode de développement dans le feuillet externe de la vésicule oculaire primordiale, appartiennent bien évidemment à la rétine (Kœlliker, Babuchin, M. Schultze, etc.) D'après Krause, cette couche épithéliale pénétrerait entre les éléments externes de la rétine, ainsi que d'autres prolongements aiguillés (Nadeln) nés de la membrane limitante externe.

Les cônes et les bâtonnets, éléments analogues pour Ritter, ont été spécialement étudiés par Ritter, G. Braun, Krause, Müller, Valentin, Welcher, Schultze, Schiess, Babuchin, Hensen, Zenker, Wolkmann, etc..(4).

---

(1) *Loc. cit.*, 1856.
(2) *Obs. de retina struct. penitiori;* Bonn, 1859.
(3) *Die Memb. fenestrata der Retina;* Leipz., 1868.
(4) Voir l'article déjà cité de W. Krause in *Schmidt's Jahrbucher*, 1868.

On admet généralement leur division en deux parties, une interne et une externe. Cette dernière est comparable par sa structure à une pile de lamelles de verre et doit remplir un grand rôle dans la réflexion des rayons lumineux (Zenker). La partie interne de ces éléments renfermerait une fibrille centrale (filament ou fil de Ritter), au moins d'après quelques auteurs, et entre cette fibre et l'enveloppe on a décrit une matière granuleuse analogue à la moelle des tubes nerveux (Ritter). Chez les oiseaux les cônes sont nombreux et contiennent dans leur partie interne renflée, un *globule huileux* diversement coloré en orange ou en jaune, qui doit nécessairement influer sur la perception des couleurs.

Krause nie l'existence des fibres de Ritter et *a fortiori*, celle des trois fibrilles de Hensen (observées chez la grenouille); il attribue cet aspect fibrillaire à des phénomènes cadavériques ; il en serait de même pour la striation des couches vitreuses, des cônes et des bâtonnets.

D'après M. Schultze, les cônes seraient unis à des fibres nerveuses épaisses (filaments des cônes, de Krause) et les bâtonnets présenteraient des fibres minces (filaments des bâtonnets, de Krause). Cette opinion est acceptée, au moins en partie, par Krause.

II. La couche des grains, des noyaux ou à myélocytes de Ch. Robin, est très-diversement subdivisée, selon les auteurs; il suffit à cet égard, de comparer les travaux de Müller, Robin (1), Henle (2), Krause (3) et Ritter (4).

Elle est subdivisée par Müller, Robin et Ritter en couches externe, intermédiaire et interne, cette dernière renfermant des cellules pour Ritter. C'est entre la couche externe des grains et la couche interne subdivisée elle-même en trois, que Krause place sa membrane fenêtrée. Pour Henle, cité par Helmholtz, la couche granuleuse interne des auteurs formerait deux couches, soit : la granuleuse et la ganglionnaire externe.

Les rapports des fibrilles des cônes et des bâtonnets avec les grains ou noyaux de la couche externe, rapports niés à tort par Henle; la terminaison de ces fibrilles dans des prolongements coniques (cônes des cônes et des bâtonnets) étudiée par Müller, Henle, Steinlin, Schultze et Krause, ne peuvent qu'être signalés ici.

La couche intermédiaire admise par Müller, Henle et beaucoup d'autres anatomistes, considérée d'abord comme celluleuse, puis comme nerveuse par Schultze; ne serait autre pour Krause que la membrane fenêtrée dont nous avons déjà parlé.

---

(1) Programme du cours d'histologie.
(2) *In* Helmholtz, p. 26.
(3) *Schmidt's Jahrb.*, p. 146; 1868.
(4) *In* Wecker, *loc. cit.*

La couche interne des grains, subdivisée par Krauso en trois autres, serait formée de grains ou noyaux faiblement unis aux faisceaux radiés celluleux. Pour Ritter, les grains sont contenus dans l'intérieur même des fibres nerveuses des cônes et des bâtonnets, et la partie la plus interne de la couche des grains offrirait des cellules ordinairement bipolaires. L'un des prolongements étant dirigé vers les bâtonnets, l'autre vers les cellules ganglionnaires et pénétrant dans ce qu'il nomme la couche des fibrilles. Ajoutons que pour Ritter les prolongements externes sont les véritables fibres de Müller.

A propos des noyaux ou grains de la couche externe, nous devons signaler leur forme ellipsoïde, la disposition de leurs prolongements, et particulièrement leur stratification par bandes horizontales alternativement claires et obscures, résultat très-probable de la superposition de disques diversement réfringents (Ritter, Krause).

III. La couche granuleuse grise, n'offrirait comme particularité qu'une remarquable stratification, surtout chez les oiseaux; elle ne renferme pas de cellules multipolaires (Krause). D'après Schultze, elle contiendrait les prolongements centraux des fibres de la couche granuleuse qui s'y enrouleraient en pelotons et formeraient avec la substance conjonctive une masse presque inextricable.

IV. La couche des cellules ganglionnaires, plus épaisse vers les parties centrales de la rétine, s'amincit au contraire à la périphérie où les cellules deviennent fort rares. D'après Ritter ces cellules offriraient une membrane d'enveloppe, un noyau et un ou deux nucléoles; leur grandeur serait d'ailleurs en rapport direct avec la dimension des mêmes éléments du cerveau.

Leurs prolongements externes nombreux, divisés en pinceaux dans la couche fibrillaire (couche correspondante à notre granuleuse grise), se mêlent intimement aux fibres celluleuses et vont ultérieurement gagner les grains internes (Ritter). Les prolongements internes ordinairement uniques se rendent aux fibres du nerf optique. Ces connexions si évidentes pour Ritter sont bien loin d'être acceptées par tous les auteurs et en particulier pour Krause.

V. La couche des fibres nerveuses est bien connue de tous les anatomistes, ses éléments constituants seraient analogues aux fibres cérébrales pâles (Ritter), elles ne seraient formées que par des cylindres axes pour d'autres auteurs (Robin, Pouchet).

Telles sont les diverses couches nerveuses rétiniennes; il nous faudrait examiner maintenant leurs connexions réciproques, leur mode d'union si contesté, depuis les faisceaux du nerf jusqu'aux éléments superficiels, cônes et bâtonnets. Ici nous aurions encore à exposer un grand nombre d'opinions fort différentes; et tandis que les uns avec Ritter, Hulke (1), Kolliker (2), Schultze, n'hésitent pas à recon-

(1) *Journ. de physiol.* de Brown-Séquard, t. I, p. 524; 1863-65.

(2) *Geweblehre*, 5 *auflage*, 1867.

naître les cônes et les bâtonnets comme les véritables terminaisons du nerf optique, ce qui d'ailleurs nous paraît fort probable; d'autres, parmi lesquels Steinlin, Helmholtz, Krause émettent des doutes sur les connexions nerveuses des divers éléments rétiniens et par conséquent sur l'évidence de cette terminaison.

La structure de la rétine n'est pas partout la même, on sait que ses éléments manquent totalement au niveau de la papille du nerf optique, et que les couches ne sont plus les mêmes à la région de la *macula lutea*. Cette dernière, caractérisée par une trame celluleuse raréfiée, la présence exclusive des cônes, le petit nombre de grains, et l'abondance de cellules ganglionnaires, etc., a été étudiée principalement par Müller (1), Welcher (2), Schirmer (3), Niemetscheck (4), Krause (5), Schultze (6) et Hulke (7). Elle doit sa coloration spéciale, qui influe évidemment sur la perception des couleurs, à la présence d'un pigment jaunâtre interposé entre les fibrilles et les cellules des couches internes (Schultze) (8).

Pour terminer ce rapide examen de la structure de la rétine, nous ajouterons quelques remarques sur les vaisseaux rétiniens et leur relation avec les diverses couches énumérées ci-dessus. Cette étude nous conduira naturellement à l'examen du mode de nutrition de la membrane essentielle à l'acte de la vision.

L'artère centrale de la rétine, dont on connaît bien la disposition générale, ne communique avec les ciliaires, qu'au niveau de l'entrée du nerf optique. Les artères ciliaires courtes postérieures forment en cet endroit un cercle artériel dont nous avons déjà parlé. Il n'existe pas de cercle veineux correspondant, et Leber ne mentionne que quelques ramuscules veineux unissant le système choroïdien à la veine centrale (9). En avant, vers l'ora-serrata, Kugel (10) a décrit des communications vasculaires dont l'existence paraît douteuse après les expériences de Leber et Rosow (11).

Les rapports des divisions de l'artère centrale avec les diverses couches rétiniennes et la disposition des capillaires, dans les couches internes de cette membrane (c'est-à-dire jusqu'à la couche intermé-

(1) *Würzb. med. Zeitsch.*, Bd. II, S. 218; 1862.
(2) *Zeitsch. f. Rat. med.*, 3 R., Bd. XX, S. 173, 1863.
(3) *Arch. f. ophth.*, Bd. X, A. 1, S. 148; 1864.
(4) *Prag. Vierteljahr.*, Bd. LXXXV, S. 132; 1865.
(5) *Ber. üb. d. Naturf.-Vers. zu Giessen*, p. 195; 1865.
(6) *Physiol.* de Robin, t. III, p. 440; 1866.
(7) *Philosoph. Transact.*, I, p. 109; 1867.
(8) *Ueber den Gelben Fleck;* Bonn, 1866.
(9) *Arch. f. ophth.*, Bd. XI, A. 1, S. 1-57; 1865.
(10) *Ibid.*, Bd. IX, A. 3, S. 129-132; 1863.
(11) *Compt.-rend. de l'Acad. des sciences.*, t. XLIX, fasc. 1, p. 431; et t. L, fasc. 2, p. 369.

diaire des grains), ont été l'objet des recherches de Müller, Bowmann, Kœlliker, etc. D'après Schultze, les parois des vaisseaux émettraient des prolongements celluleux, se perdant dans le tissu conjonctif voisin, absolument comme les vaisseaux qui pénètrent dans le tissu réticulaire des ganglions lymphatiques, et, à ce propos, His (1) croit les artères rétiniennes entourées d'une gaîne lymphatique plus ou moins complète.

L'artère centrale est-elle suffisante à la nutrition de la rétine, ou bien celle-ci reçoit-elle des matériaux nutritifs de parties vasculaires voisines, et en particulier du réseau choroïdien? Telle est la question discutée récemment par Steffan (2); or il résulte de ses recherches et des expériences déjà citées de Rosow, auxquelles on peut ajouter celles de Lehmann, de Courvoisier (3) et W. Krause, que les couches extérieures destinées à percevoir la lumière, se nourrissent grâce à la chorio-capillaire, tandis que le système de l'artère centrale est la source nutritive des couches internes de la rétine, qui constituent l'organe de transmission de l'impression lumineuse.

En tenant compte de la dégénérescence graisseuse, qui suit la section du nerf optique, dégénérescence limitée aux deux couches internes de la rétine, W. Krause conclut que les éléments dégénérés sont seuls en relation directe avec le nerf, et met en doute la nature nerveuse des autres couches rétiniennes. Mais il n'a pas tenu compte de la section concomittante de l'artère centrale, et cette dégénérescence limitée peut être tout autrement interprétée d'après les remarques de Steffan.

Il nous resterait à examiner le rôle dévolu à chacune des parties et même à chacun des éléments rétiniens, dans la perception de la lumière colorée ou non, mais ces points intéressants seront repris ultérieurement, car ils appartiennent tout à fait à la physiologie de la vision.

---

(1) Analyse in *Klin. Monatsb.*, 1867, S. 133.
(2) *Annales d'oculist.*, t. XVII, p. 18, 1867.
(3) *Arch. f. Mikrosck. Anatom.*, 1866 (cité par Krause).

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Tuberculose. — Impureté du chloroforme. — Election. — Hygiène des pêcheurs d'éponge. — Lysses rabiques. — Cathétérisme forcé. — Contention herniaire. — Vaccination animale. — Maladies charbonneuses. — Typhus à rechute. — Péritonite puerpérale.

Séance du 18 *août* (suite). — Après avoir établi la réalité du fait de l'inoculation tuberculeuse et justifié l'interprétation qu'il en avait donnée, M. Villemin discute la nature des lésions produites dans les viscères à la suite de l'inoculation. Il montre que, quoi qu'on en ait dit, les tubercules qu'on obtient ainsi n'ont aucun rapport avec les pseudo-tubercules qui doivent leur origine à des parasites végétaux ou animaux, ni avec ceux qu'on obtient, par l'injection dans les bronches et dans les veines, de poussières de mercure, de graisse, de substances irritantes de diverses sortes, voire même de pus : ces pseudo-tubercules, en effet, ne se généralisent jamais, leur nombre correspond à celui des matières étrangères qui sont venues s'échouer dans les organes et qui provoquent autour d'elles un travail inflammatoire. On ne saurait davantage comparer l'inoculation du tubercule à l'infection purulente produite expérimentalement; car dans celle-ci on ne produit que de petits foyers inflammatoires aboutissant à la suppuration ou des foyers emboliques produits par l'accumulation des globules de pus dans les capillaires. — Quant à l'objection tirée de ce que diverses substances, telles que le cancer, le pus, etc., produiraient des tubercules, qu'on en obtiendrait même par des traumatismes banals, comme l'application de sétons, M. Villemin l'écarte en déclarant qu'il a répété ces expériences, et qu'il n'a rien observé jusqu'ici qui imite la tuberculose. Il ne nie pas cependant les résultats ainsi obtenus, mais il en voudrait le contrôle et pense qu'on en trouvera l'explication.

Ainsi, dit M. Villemin, la généralisation de la tuberculose chez certains animaux, à la suite de l'insertion sous la peau d'une minime parcelle de matière tuberculeuse, est un fait expérimental dont la constance est presque absolue ; et puisqu'on ne saurait l'expliquer ni par le transport pur et simple de la matière déposée dans la plaie, ni par l'effet de processus emboliques, ni par la communication de

proche en proche d'une phlegmasie du lieu de la piqûre aux organes où viennent éclore de nouveaux tubercules, ni par une greffe, ni par le traumatisme, on se trouve amené à cette conclusion nécessaire que le fait accompli est une véritable inoculation. Il en a, du reste, tous les caractères : une parcelle de matière morbide inoculée reproduit la maladie qui l'a engendrée et une matière morbifique identique, puisque celle-ci, insérée à son tour sur un autre sujet, s'y reproduit de même, et ainsi de suite.

Mais, même en accordant que le tubercule est inoculable, on a refusé d'en conclure à sa virulence. Qu'est-ce à dire, répond M. Villemin, n'avons-nous pas tous cru jusqu'ici que l'inoculation constitue le caractère pathognomonique de la virulence? Et ce mot de virulence est-il donc autre chose que l'expression qui résume les effets de l'inoculation d'une matière morbifique se reproduisant dans l'organisme avec la matière qui l'a engendrée?

On a voulu objecter que, dans l'inoculation des maladies réputées virulentes, on se servait de substances liquides n'ayant ni éléments figurés ni caractères propres. M. Villemin montre que cette assertion est une erreur : le cowpox, la variole, la syphilis, la morve, s'inoculent avec des produits riches en éléments figurés et ne cessent pas pour cela d'être des maladies spécifiques et virulentes. Du reste, que sait-on do l'état physique du contagium? Est-il solide, liquide ou gazeux? Les belles et judicieuses expériences de M. Chauveau ne nous démontrent-elles pas, au contraire, que certaines humeurs virulentes n'ont d'activité qu'autant qu'elles renferment des corpuscules solides?

Quant à expliquer comment le virus tuberculeux engendre le tubercule, la difficulté n'est ni plus ni moins grande que de dire comment le virus morveux engendre le tubercule morveux, le virus syphilitique la gomme syphilitique. On a voulu expliquer ce phénomène par une action catalytique, par une fécondation, etc.

M. Villemin s'en tient au fait, sans chercher à l'expliquer par des opérations chimiques ou physiologiques inexpliquées elles-mêmes ; mais il cherche à établir l'analogie qui existe entre l'inoculation du tubercule et celle de la morve. Il montre que cette analogie se poursuit dans toutes les particularités de l'inoculation de ces deux maladies : ce sont, par les caractères physiques, les mêmes matières inoculées, les mêmes altérations des ganglions et des vaisseaux lymphatiques, les mêmes processus anatomiques généralisés dans les viscères avec élection sur les organes respiratoires, etc.

Eh bien, chose curieuse, dans le temps où l'on discutait l'inoculation, la virulence et la spécificité de la morve, on a précisément opposé à ce fait acquis aujourd'hui les mêmes arguments qu'on oppose à propos de la tuberculose; elles ont la même valeur dans un cas et dans l'autre. Les mêmes objections ont été faites aussi à la virulence

de la syphilis, qui se rapproche aussi de la tuberculose, quoiqu'elle en soit moins voisine que la morve. Que conclure de ces enseignements de l'histoire? C'est que les faits qui ont suscité une telle analogie d'arguments et de contradictions doivent nécessairement avoir entre eux une très-grande analogie de nature.

Si la tuberculose est spécifique et virulente, ajoute M. Villemin, elle est par cela même contagieuse. Recherchant alors le mode et les conditions de sa transmissibilité, M. Villemin présume qu'elle doit être inoculable de l'homme à l'homme, mais sans pouvoir en fournir la preuve; la transmission médiate par la cohabitation paraît aussi probable, beaucoup de praticiens l'ont admise : mais il est difficile de la démontrer. Et, d'ailleurs, quand ou démontrerait que la tuberculose peut être spontanée, on n'en pourrait rien inférer contre son inoculabilité.

M. Villemin ne fait qu'indiquer ces questions sans les développer. « Il vaut mieux, dit-il en terminant, convenir avec modestie que la solution des questions relatives à la propagation de la tuberculose dans l'espèce humaine doit être réservée à l'avenir qui conclura, soyez-en sûrs, non d'après des raisonnements et des théories, mais d'après des faits positifs et parfaitement démontrés. Pour ma part, aidé de l'expérimentation, j'ai cherché à préciser les circonstances qui me paraissent jouer un rôle prépondérant dans la transmission de la phthisie. Les résultats curieux et importants que j'ai déjà obtenus me semblent destinés à jeter quelque lumière sur ce point. Si l'Académie veut bien m'y autoriser, j'aurai l'honneur de lui communiquer dans quelque temps. »

— M. Personne lit une note sur l'*impureté du chloroforme commercial.* Ainsi que l'ont déjà constaté des chimistes allemands, ce chloroforme exposé à l'air et à la lumière, devient acide et répand des vapeurs blanches irritantes.

D'après M. Personne, ce phénomène ne serait pas dû à la décomposition du chloroforme pur, mais bien à la présence d'un corps étranger, l'éther chloroxycarbonique, qu'il contient fortuitement. Pour prévenir cette altération, il faut faire agir sur le chloroforme un alcali plus énergique que les carbonates alcalins, la potasse ou la soude caustique, par exemple.

Séance du 25 août. Séance mi-scientifique, mi-littéraire. M. Roger donne lecture du discours qu'il a prononcé, au nom de l'Académie de médecine, à l'inauguration de la statue de Laënnec; et M. Béclard commence la lecture d'un mémoire de M. Dubois (d'Amiens), intitulé : *Recherches historiques et médicales sur les incidents du meurtre de Jules-César.*

— L'Académie procède à l'élection d'un membre correspondant. Au second tour de scrutin, M. Sirus Pirondi (de Marseille), est élu par 25 suffrages sur 35 votants.

Séance du 1er septembre. M. Leroy de Méricourt lit un mémoire *sur l'hygiène des pêcheurs d'éponge.* Cet intéressant travail, trop spécial pour être analysé ici, est relatif surtout aux avantages des appareils sous-marins à air comprimé, aux accidents qui peuvent dépendre du mauvais emploi de ces appareils, aux précautions qu'exige la profession des pêcheurs, etc.

— M. Auzias-Turenne, dans un travail intitulé : *Aperçu historique et philosophique sur les lysses ou vésicules de la rage*, cherche à établir que l'apparition des lysses linguales est précédée de l'apparition d'autres lysses qui se montrent dans le lieu de la blessure ou dans d'autres parties du corps. L'auteur ne cite pas d'observations personnelles, sa conviction repose sur des observations disséminées qu'il emprunte à diverses sources.

Voici les conclusions de ce travail :

1. La rage offre, comme la plupart des maladies virulentes inoculées, un accident local et des accidents éruptifs généraux.

2. L'accident primitif est représenté par le travail dont la blessure devient le siége (chancre rabique) et par les lysses ou vésicules qui s'y montrent.

3. Les accidents généraux consistent surtout dans les lysses sous-linguales.

Séance du 8 septembre. M. Gosselin lit un rapport sur le travail de M. Bitot (de Bordeaux), intitulé : *Du cathétérisme forcé dans les cas de rétention d'urine par obstacles infranchissables.* (Voir *Archives*, décembre 1867.)

Après avoir analysé quatre observations contenues dans le mémoire de M. Bitot, M. Gosselin montre que, dans aucun de ces cas, il n'y a eu en réalité de cathétérisme forcé : Faire le cathétérisme forcé, c'est passer en déchirant la voie naturelle, en ouvrant des voies artificielles, c'est entrer dans la vessie n'importe par quel chemin, après une manœuvre longue, laborieuse, et pour beaucoup de chirurgiens même, c'est faire cette manœuvre avec une sonde conique. Or, M. Bitot ayant sondé ses malades assez vite avec une sonde mousse, ayant fait à peine saigner les urèthres, ne paraissant pas, à part peut-être dans le dernier fait, avoir ouvert de fausse route pour arriver à la vessie, on est en droit de trouver que son cathétérisme n'était pas forcé.

L'expression dont s'est servi l'auteur pour caractériser les procédés qu'il a employés n'est donc pas admissible.

Quant aux manœuvres opératoires employées par M. Bitot, elles sont au nombre de trois principales : la scarification préalable au devant de l'obstacle ; l'emploi d'un instrument très-rigide, le cathéter cannelé de la taille, puis le toucher rectal. De ces trois manœuvres, la première, c'est-à-dire la scarification préalable, a-t-elle une

grande importance ? M. Bitot le croit, mais la lecture des quatre observations n'en montre qu'une tout au plus, la quatrième, où cette scarification ait pu avoir les avantages qu'il lui attribue, de préparer la voie au cathéter rigide, et de lui faire tracer une fausse route sur la ligne médiane.

L'emploi du cathéter cannelé de la taille paraît, au contraire, une heureuse innovation. Son olive terminale facilite l'introduction ; les bords de la cannelure, la cannelure elle-même, sont plus faciles à sentir et à diriger avec le doigt placé dans le rectum. La plaque large et inégale de son pavillon donne une grande facilité à la main. C'est le moment de rappeler que certains rétrécissements uréthraux sont plus facilement traversés par des instruments rigides que par des instruments souples.

Il y a du reste, à ce point de vue, de grandes variétés dans les rétrécissements, et avant d'en déclarer un infranchissable, il faut avoir essayé beaucoup de procédés et d'instruments.

Quant au toucher rectal, son emploi n'est pas nouveau. Conseillé d'abord par les partisans du cathétérisme forcé, il a été employé souvent pour le cathétérisme modéré.

Ces réserves faites, la commission propose d'accueillir favorablement le travail de M. Bitot, en le renvoyant au comité de publication, et d'adresser des remerciements à l'auteur. (Adopté.)

A propos de ce rapport, une discussion s'engage entre quelques membres de l'Académie. M. Ricord déclare qu'il ne reconnaît pas de rétrécissements infranchissables; qu'il y a seulement des rétrécissements infranchis : dans ces conditions, il arrive souvent qu'on réussisse avec de gros cathéters, alors qu'on a échoué avec des bougies fines. Le grand art, dit-il, est de pénétrer dans la vessie comme on peut; tous les instruments sont bons, du moment où l'on peut s'en servir. Il arrive souvent que l'on dévie et que l'on fasse des fausses routes. Les plus grands chirurgiens ont souvent pénétré ainsi dans la vessie par une fausse route; celle-ci s'organise et forme un canal artificiel par lequel passe l'urine. De là l'idée de méthodiser, en quelque sorte, la fausse route, comme moyen de rétablir le canal urinaire. M. Ricord a vu des cas dans lesquels le canal était oblitéré dans une étendue parfois considérable; on peut remédier à cet accident par l'uréthrotomie externe, mais on peut également arriver par la fausse route méthodisée, et M. Ricord préfère ce moyen. Cette fausse route n'est d'ailleurs qu'une fistule pratiquée dans le sens de l'urèthre; elle s'organise comme celle-ci, mais est moins gênante et moins difforme, et elle livre passage à l'urine comme un vrai canal.

M. Gosselin préfère l'uréthrotomie externe à la fausse route, même méthodisée; avec une fausse route, on n'est jamais sûr de rester sur la ligne médiane, et on peut être entraîné très-loin de l'urèthre.

M. Demarquay ne considère pas comme nouveau le procédé employé par M. Bitot; il a vu plusieurs fois M. Monod s'en servir pour des rétrécissements infranchissables. Il considère d'ailleurs le cathétérisme forcé comme très-inférieur à l'uréthrotomie externe, à cause des accidents auxquels il expose.

M. Huguier s'élève contre l'expression de fausse route méthodisée employée par M. Ricord. Il faut éviter les fausses routes au lieu de les méthodiser.

— M. Dupré donne lecture d'un travail sur un *Nouveau système de contention herniaire*. L'auteur a déjà exposé son système à l'Académie en 1857; il le reproduit aujourd'hui en l'appuyant sur une pratique de onze années.

Séance du 15 septembre. M. Warlomont (de Bruxelles) lit une note sur la *vaccination animale*. L'auteur recherche si le cowpox, dit spontané, diffère de la matière vaccinale obtenue par l'inoculation artificielle de ce dernier aux génisses. Dans les expériences qu'il a faites sur ce sujet, il a observé que le cowpox de la vache a donné des pustules en tout semblables à celles provenant du vaccin transmis de génisse à génisse; qu'il n'a donné lieu, chez les enfants inoculés, à aucune réaction exagérée.

La similitude des éruptions obtenues avec le vaccin des génisses inoculées permet de croire que la génisse rend, après des inoculations successives, le cowpox comme on le lui a donné.

L'auteur s'élève contre l'antagonisme que l'on a voulu établir entre la vaccine humaine et la vaccination animale.

Il reconnaît avec tout le monde la nécessité de renouveler le vaccin le plus souvent possible, en le retrempant à sa source vierge; c'est ce que fait d'une manière certaine la vaccination animale.

En terminant, M. Warlomont signale la création à Bruxelles d'un institut vaccinal de l'État, ayant pour objet la culture du vaccin sur des génisses, et la distribution gratuite de ce vaccin.

— M. Davaine donne lecture d'une note intitulée : *Expériences relatives à la durée de l'incubation des maladies charbonneuses et à la quantité de virus nécessaire à la maladie.*

Les nouvelles expériences que M. Davaine a pratiquées en injectant à des animaux des quantités variables de virus charbonneux, l'ont conduit à penser que l'aptitude ou l'inaptitude d'un animal à contracter la maladie charbonneuse ne dépend probablement pas de la quantité de virus introduite dans l'économie, et que cette quantité est sans action sur les phénomènes de la maladie confirmée; mais que la durée de l'incubation varie suivant la quantité de virus inoculée, cette durée étant d'autant plus longue que la dose du virus est moins considérable.

— M. Béclard lit, au nom de M. Leber (de Breslau), un travail sur

une *épidémie de typhus à rechute*, observée à Breslau. L'auteur y décrit surtout les symptômes de la maladie.

— Enfin, M. Bergeon lit, en son nom et au nom de M. Kastus, une note sur un nouvel appareil enregistreur de la respiration, ou *anapnographe.*

II. Académie des sciences.

Mouvement de la population en Espagne. — Histoire des sciences chimiques. — Inversion des viscères. — Formation de l'ovule. — Inoculation ophidienne. — Protoxyde d'azote liquide. — Microzymas. — Electricité médicale.

Séance du 17 *août.* L'Académie reçoit :

1° Un mémoire de M. A. Bonnet, ayant pour titre : *De la contagion en général; en particulier du mode de propagation des maladies épidémiques réputées contagieuses et de leur prophylaxie.*

2° Une note de M. Cassaigne relative à la guérison des dartres.

M. Ramon de la Sagra communique le *Résumé des phénomènes offerts par le mouvement de la population en Espagne en* 1866.

« *Naissances.* Le total est de 614,032 dans la péninsule et ses îles adjacentes, sur une population de 15,800,000 habitants, ce qui donne le rapport de 1 naissance pour 26 habitants approximativement. Le rapport des sexes a été de 51,65 pour les garçons, à 48,35 pour les filles.

« *Légitimes et illégitimes.* Dans le total de 611,627 enfants baptisés dans l'année, se trouvaient 33,140 illégitimes; ce qui donne 1 enfant de cette condition pour 18 légitimes. Mais cette proportion varie selon qu'on examine les naissances dans chaque province et dans leurs villes capitales ou chefs-lieux.

« *Mariages.* Leur nombre total a été de 116,257. « Le rapport des mariages à la population générale donne 1 sur 112 habitants, et pour la population des villes capitales, 1 sur 111.

« Lorsqu'on partage le nombre des naissances légitimes entre les mariages contractés dans l'année pour trouver leur fécondité approximative, celle-ci paraît être de 4,6 enfants par mariage pour toute l'Espagne. Mais l'examen des chiffres de chaque province donne la moyenne 6 et jusqu'à 7 dans 13 de celles-ci et les minimas 4 et 3,8 dans 5 seulement.

« *Mortalité.* Elle a été de 463,684 individus, dont 317,207 du sexe masculin et 226,824 du sexe féminin, soit le rapport 52,08 à 47,22, lequel, lorsqu'on le compare à celui des naissances, 51,68 à 48,32, indique une mortalité un peu plus considérable chez le sexe masculin. Mais il faut avoir égard aux chiffres de la population par sexes, que nous n'avons pas sous la main.

« Le nombre des décès, comparé au chiffre de la population totale, donne 1 sur 34 habitants. Dans l'ensemble des villes, le rapport est de 1 sur 28.

« La comparaison des décès avec les naissances constate une augmentation de 150,347 individus dans toute l'Espagne et ses îles adjacentes, dont 75,755 du sexe masculin et 74,592 du sexe féminin, soit un peu plus de 9 millièmes seulement.

« Enfin, les *âges* des décès offrent les résultats suivants pour 1,000 : 503 entre 0 et 6 ans ; 95 entre 6 et 26 ; 77 entre 26 et 41 ; 126 entre 41 et 61 ; 209 plus âgés que 61 ans. »

Séance du 24 août. M. Chevreul présente le commencement d'un résumé des principales opinions émises sur la matière envisagée au point de vue chimique, dans l'antiquité, le moyen âge et les temps modernes.

Ce résumé repose sur quelques propositions générales que M. Chevreul a coordonnées sous le titre de *Méthode à posteriori expérimentale.*

La présente communication comprend : 1° l'examen de la partie du Timée de Platon relative aux quatre éléments ; 2° l'exposé de la manière dont Athénée d'abord, le chef de la médecine pneumatique, puis Galien, ont envisagé, non plus les éléments pris à l'état concret, mais une seule propriété caractéristique de chacun d'eux, pour en faire un des principes de leurs systèmes de médecine ; 3° l'exposé de l'hypothèse alchimique ramenée aux idées des philosophes grecs, et surtout à celles de Platon.

— M. Dareste communique une note *sur l'inversion des viscères et sur la possibilité de sa production artificielle.* L'embryon, à son origine, est complétement symétrique ; mais, à un certain moment de son évolution, cette symétrie primitive disparaît partiellement. Or cette déviation de la symétrie primitive peut, dans certains cas tout à fait exceptionnels, apparaître en sens inverse de l'état normal et déterminer alors l'anomalie désignée sous le nom d'*inversion des viscères* ou d'*hétérotaxie.* Pour produire artificiellement cette monstruosité, il suffit de placer les œufs de telle sorte que le grand axe soit dans une situation oblique par rapport à l'axe des tuyaux de chauffe de la couveuse et que leur pôle aigu soit plus élevé que leur pôle obtus.

M. Dareste a reconnu aussi que l'inversion des viscères résulte encore d'un certain abaissement de la température du milieu où se fait l'incubation.

— A propos d'une note présentée par M. Perez, dans la séance du 10 août dernier, *sur la formation primitive de l'ovule*, M. Davaine revendique, comme lui étant propres, les points essentiels de la théorie développée par l'auteur. Ces points essentiels se trouvent, dit M. Davaine dans son *Mémoire sur l'anguillule de la nielle*, couronné par l'Académie, en 1856.

Séance du 31 août. — M. Chevreul continuant sa communication, examine les opinions de Van Helmont et de Stahl sur la matière. M. Chevreul démontre à quel point les opinions do Van Helmont sur ce point étaient erronées; elles ne l'étaient pas moins sur la génération et sur les idées qu'il se faisait des ferments et des semences.

M. Chevreul fait remarquer, à propos de Stahl, que la théorie du phlogistique, dont le nombre des partisans dans le XVIIIe siècle fut considérable, a été soutenue par quelques savants qui professaient des opinions absolument contraires à celles de Stahl; il se borne à citer Priestley, cet homme d'un esprit si fin et si original, l'auteur de la découverte de tant de gaz, et dont Cuvier a dit si justement qu'il s'était montré père dénaturé en ne voulant pas reconnaître la chimie moderne pour sa fille.

C'est le dynamisme de la chimie de Stahl, appliqué d'abord à la fermentation, puis à la combustion (1696) qui explique pourquoi, après avoir distingué quatre ordres do composés, il a laissé cette distinction sans application.

C'est là ce qui explique encore pourquoi il n'a pas fait intervenir l'attraction moléculaire signalée aux chimistes par le génie de Newton en 1717, et pourquoi un de ses partisans, le médecin Senac, publia on 1723 un nouveau cours de chimie suivant les principes de Newton et de Stahl» (*sic*).

— M. Ramon de la Sagra adresse une lettre relative à la prétendue *préservation de la rage par l'inoculation ophidienne.* Cette lettre dément formellement les détails publiés dans une revue scientifique, d'un mémoire présenté à l'Académie, le 27 juillet dernier, par M. J. Desmartis, *sur un moyen préservatif de la rage par l'inoculation ophidienne*, et dans laquelle il est dit que, dans les provinces de la Galice on attribuo la rage aux morsures que reçoivent les sujets de la race canine des ophidiens qui infestent ces contrées, et que cette croyance populaire est tellement enracinée, qu'on soumet tous les jeunes chiens (à l'âge de 5 à 6 mois), aux morsures des serpents (*Les Mondes*, juillet 1868).

M. Ramon de la Sagra affirme, d'après des renseignements positifs, que jamais on n'a songé à pratiquer l'inoculation ophidienne en Galice, où l'hydrophobie est très-fréquento.

Le moyen employé, c'est la cautérisation profonde qui, n'étant pas toujours efficace, est suivie d'un traitement qui consiste à observer le moment de l'apparition de petites vésicules qui se forment sous la langue dos personnes mordues. On fait alors crever et vider ces vésicules avec une aiguille rougie; ce qu'on répète toutes les fois qu'elles roparaissont, et l'on fait rincer la bouche du malade pendant quinze jours, avec une décoction de genêt blanc. Il paraît que par ce moyen on obtiont de bons résultats.

— M. Posnanski lit un mémoire sur la dynamique des miasmes.

M. W. Evans adresse une note concernant les résultats d'expériences qu'il a faites pour rechercher s'il est possible d'employer avec avantage le protoxyde d'azote liquide dans la pratique, comme moyen anesthésique soit général, soit local.

Il résulte de ces recherches :

1° Que les effets physiologiques du protoxyde d'azote liquide sont absolument identiques avec ceux de ce corps à l'état gazeux, seulement son action paraît plus rapide et plus certaine ;

2° Que le protoxyde d'azote liquide peut être employé comme un anesthésique général par inhalation, et qu'il l'emporte sur le même gaz, sous la forme ordinaire, par une pureté plus grande et un volume beaucoup moindre qui en rend l'application plus facile ;

3° Que le même liquide jouit des mêmes avantages comme un puissant anesthésique local.

— M. A. Estor communique une *note pour servir à l'histoire des microzymas contenus dans les cellules animales.*

MM. Béchamp et A. Estor ont déjà adressé à l'Académie une note sur l'évolution des *microzymas* ou *granulations moléculaires* normales des cellules des animaux. L'observation suivante démontre que les mêmes faits peuvent se montrer chez l'homme. Après l'extirpation d'un kyste de la grande lèvre rempli par une matière demi-liquide, verdâtre, l'examen immédiat au microscope a montré des microzymas à toutes les périodes de leur évolution : des granulations isolées, d'autres associées, d'autres un peu allongées, enfin de vraies bactéries.

— M. Redsloh adresse, à M. le secrétaire perpétuel, une lettre *sur un appareil volta faradique.* Cet appareil diffère notablement des appareils jusqu'à présent en usage. Le principal changement consiste dans le mécanisme interrupteur automate, qui, outre des interruptions assez lentes, en peut fournir d'une extrême rapidité par la grande sensibilité du marteau trembleur, et de l'électro-aimant moteur de construction particulière ; de plus, on peut faire produire à l'appareil deux interruptions pour chaque oscillation du ressort trembleur, moyennant une simple disposition.

«Les différents courants présentent, à leur interruption extrême, une très-grande énergie, et ne sauraient être employés à leur maximum pour les cas ordinaires; les effets physiologiques sont très-intenses, surtout pour les courants nos 2 et 3, et ressemblent davantage, par leurs effets, aux courants continus constants d'un très-grand nombre de couples.»

Séance du 7 septembre. — M. Chevreul continue sa communication *sur l'Histoire des connaissances chimiques.* Il examine les opinions de Newton, de Lavoisier, de Déodat-Dolomieu et de René Haüy sur la matière. Il termine en faisant connaître les idées qu'il a lui-même exposées sur ce sujet.

— L'Académie reçoit les deux communications suivantes :

1° Une note *sur un nouvel Appareil enregistreur de la respiration*, par MM. L. Bergeon et Ch. Kastut.

2° Une note *sur les Caractères du Couden, dont les propriétés médicinales sont utilisées par les Annamites*, par MM. Condamine et Blanchard.

III. Société médicale des hôpitaux de Paris.

(*Bulletins et Mémoires pour l'année* 1867 ; 2e série, t. IV; in-8. Paris, 1868).

Dans un précédent numéro (juillet 1868), nous avons déjà rendu compte d'une des importantes discussions qui ont été soulevées à la Société médicale des hôpitaux pendant l'année 1867. Nous nous proposons de revenir encore sur les bulletins de la Société et d'en extraire quelques-uns des travaux les plus intéressants que renferme le volume que nous venons d'indiquer.

Urémie à forme dyspnéique. — M. Hérard communique à la Société un cas qui se rattache à cette forme rare de l'urémie, et qui est remarquable en outre par les lésions constatées à l'autopsie.

Le malade qui fait l'objet de cette communication était âgé de 37 ans. Il s'était toujours bien porté jusqu'à ces quatre ou cinq dernières années, époque à laquelle il contracta l'habitude des liqueurs fortes ; cependant il n'en avait éprouvé aucun désordre grave dans sa santé, et ce n'est que trois mois avant son entrée à l'hôpital, alors qu'il s'était un peu corrigé de ses vicieuses habitudes, que se sont déclarés les premiers accidents sérieux. En même temps que ses parents et ses amis remarquaient un changement notable dans son caractère, qui était devenu d'une irritabilité extrême, le malade accusait une céphalalgie intense et continue qui occupait tantôt un côté de la tête, tantôt l'autre, parfois toute la région frontale. Il se plaignait en outre d'un sentiment insolite d'oppression qui se manifestait à certains moments sans cause appréciable, en dehors de tout mouvement, de toute fatigue; bientôt apparaissaient des vomissements rares et alimentaires au début, plus tard fréquents et bilieux, une certaine difficulté à s'exprimer et une grande faiblesse dans les membres.

C'est à ce moment qu'il entra à l'hôpital Lariboisière. Il était pâle, sans fièvre, prétendait avoir beaucoup maigri depuis quelque temps. On nota une inappétence prononcée pour les aliments, un enduit blanc jaunâtre de la langue avec teinte subictérique des sclérotiques, des nausées, des vomissements bilieux fréquents et pénibles, de la constipation. Le malade se plaignait de céphalalgie frontale et d'hallucinations de la vue. Du reste, l'intelligence était parfaitement saine.

Quoi qu'il n'y eût aucune œdème ni à la face, ni aux membres, M. Hérard examina les urines et constata la présence d'une grande quantité d'albumine ; dès lors la possibilité d'accidents urémiques se présenta à son esprit.

Pendant quelques jours, l'état du malade demeura à peu près stationnaire, puis tout à coup éclatèront des symptômes d'une excessive gravité. Ce furent un délire d'abord nocturne et tranquille, puis bientôt continu et violent, avec agitation de tout le corps, embarras de plus en plus prononcé de la parole, pupilles fortement contractées ; pouls petit, fréquent, sans chaleur de la peau ; anhélation extrême ; langue sècho, recouverte d'un enduit brunâtre ; constipation persistanto, ventre souplo, sans taches lenticulaires ; diminution dos urines et rétention. Dans les derniers jours, agitation alternant avec l'assoupissement, carphologie, soubresauts des tendans, congestions oculaires ; langue et lèvres tout à fait sèches et fuligineuses ; urines rares, fortement albumineuses. Jamais d'œdème. Le phénomène le plus remarquable fut la fréquence de la respiration : à certains moments, on comptait jusqu'à 70 respirations par minute ; puis brusquement le chiffre s'abaissait pour s'élever de nouveau quelques instants après. Le pouls augmenta de fréquence, sans chaleur de peau, excepté pendant l'agitation, auquel cas elle se couvrait de sueur. La mort arriva le quinzième jour après l'entrée à l'hôpital.

L'autopsie pormit de constater l'absence de toute lésion dans les deux poumons, le cœur et le tube digestif. Les plaques de Peyer et les follicules isolés de l'intestin étaient sains. Le cerveau était pâle et contenait un peu de sérosité dans les ventricules. La protubérance annulaire offrait çà et là un petit pointillé rougeâtre, et l'examen microscopique pratiqué par M. Hayem faisait découvrir un léger ramollissement. Les deux reins présentaient de graves altérations : le droit était considérablement atrophié et mesurait à peine 5 à 6 centimètres de longueur et 3 à 4 de largeur ; la capsule surrénale était augmentée de volume ; le rein gauche était hypertrophié, présentantt à l'œil nu le mélange d'injection et de teinte jaunâtre qui caractérisent la néphrite albumineuse. Le microscope montrait les canalicules sécréteurs remplis de cellules épithéliales en dégénération granulo-graisseuse.

Après avoir discuté le diagnostic, et établi que les phénomènes observés ne peuvent être rapportés ni à une fièvre typhoïde, ni à un alcoolisme, bien que celui-ci ait pu avoir quelque influence dans la forme des symptômes, M. Hérard n'hésite pas à considérer le fait qui précède comme un cas d'urémie : « Dans cette hypothèse, ajoute-t-il, voici quel a été pour nous l'ordre do succession des phénomènes : l'al coolisme a produit la maladie de Bright ; l'insuffisance urinaire a été le résultat de graves lésions de l'appareil uro-poiétique et en particulier de l'atrophio rénale. L'urémie a été la conséquence de l'action

toxique de certaines substances plus ou moins définies qui doivent être éliminées par les urines. Comme dans la plupart des observations citées par les auteurs, nous trouvons chez notre malade, au début, céphalalgie, vomissements, changement de caractère signalé par M. Lasègue, incohérence de la parole notée par M. Sée, puis bientôt tout le cortége des accidents typhoïdes, au milieu desquels se dessinait la dyspnée, d'abord intermittente, plus tard presque continue. J'insiste particulièrement sur ce dernier phénomène qui a donné à l'affection présente une physionomie spéciale. »

A propos de la communication de M. Hérard, M. Bucquoy fait observer qu'on pourrait peut-être reconnaître à l'albuminurie deux formes cliniques auxquelles correspondent des lésions anatomiques différentes : dans une de ces formes, qui est la forme ordinaire, l'albuminurie est accompagnée d'anasarque, et la lésion correspondante est la néphrite avec dégénérescence graisseuse ou amyloïde du rein. Dans l'autre forme, déjà signalée par Johnson, les malades albuminuriques peuvent conserver pendant plusieurs années une santé bonne en apparence et ne présenter que peu d'œdème; la lésion que l'on rencontre est souvent alors une atrophie des reins, et c'est surtout dans les cas de ce genre qu'on a observé les accidents d'urémie.

M. Parrot rapporte un fait qu'il a observé et qui présente une grande analogie avec celui de M. Hérard ; il note spécialement deux particularités dans son observation, à savoir : l'absence d'œdème chez un individu atteint d'albuminurie chronique ; en second lieu, l'apparition, pendant la dernière période de la maladie, d'une dyspnée excessive et dont on ne pouvait se rendre compte par une lésion appréciable des organes de la respiration et de la circulation. MM. Dumont Pallier et Homolle, signalent deux cas du même ordre qu'ils ont observés ensemble. Ces deux faits se sont passés à peu près simultanément chez la mère et le fils. Chez la première, l'urémie, qui suivait une marche chronique, se présenta sous la forme d'accès de dyspnée qu'on aurait pu rattacher à un asthme essentiel, si quelques symptômes propres à faire soupçonner l'existence d'une albuminurie n'avaient conduit à pratiquer l'examen chimique de l'urine et n'avaient permis de saisir la véritable signification des troubles des fonctions respiratoires. Cette urémie, dont les phénomènes se sont déroulés lentement, et dont la durée totale a été de dix-huit mois, s'est terminée par des accidents du côté du cerveau et du tube digestif.

Pendant que M. Homolle donnait des soins à cette femme, son fils, âgé de 32 ans, très-bien portant en apparence, gros mangeur, doué d'embonpoint sans anasarque, mais se préoccupant singulièrement de sa santé, interrogea sur le résultat de l'examen de l'urine de sa mère, qu'il voyait faire ; M. Homolle ne crut pas devoir le lui cacher. Il en fut très-affecté et immédiatement porté à se croire atteint lui-même d'une maladie semblable. Deux ou trois jours plus tard, il était sais

d'accidents aigus des voies urinaires. L'urine se supprima : quelques cuillerées à peine furent excrétées en deux ou trois jours. Ce liquide contenait une très-grande quantité d'albumine. La maladie marcha vite, malgré la médication instituée. Bientôt survinrent des symptômes asphyxiques qui enlevèrent cet homme en huit ou dix jours.

Enfin, M. Féréol communique deux observations afférentes au même sujet et dont voici les titres : 1° néphrite parenchymateuse aiguë ; urémie à forme dyspnéique ; mort ; 2° néphro-cystite chronique, dyspnée urémique ; mort.

Leucocythémie. — A propos d'une communication de M. Bourdon sur un cas de leucocythémie, une discussion s'est élevée dans la Société relativement à l'anatomie pathologique ; nous en résumerons les principaux termes.

Le fait de M. Bourdon est relatif à une femme de 58 ans qui n'avait jamais eu de fièvre intermittente ni de maladies graves, et qui a vu sa santé décliner depuis trois ans, sans autre cause appréciable qu'une nourriture souvent insuffisante et l'habitation d'un logement peu salubre.

A son entrée à l'hôpital, on constata une pâleur et un affaiblissement très-notables, un peu d'œdème aux malléoles, et en outre une hypertrophie considérable de la rate et des ganglions lymphatiques axillaires, cervicaux et inguinaux, le foie était aussi augmenté de volume. Le sang, examiné au microscope, présentait un grand nombre de globules blancs ; on en voyait soixante environ dans le champ du microscope, c'est-à-dire vingt fois plus qu'on n'en trouve dans le sang normal. Comme hémorrhagies, la malade eut seulement quelques légères épistaxis, et sur la fin de la maladie, un purpura simplex occupant les membres inférieurs. Elle succomba à des accidents thoraciques.

Voici quels furent les résultats de l'autopsie : La rate, d'un volume énorme, a 33 centimètres dans son diamètre transversal et 21 dans le sens vertical ; son poids est de 2,620 grammes. Sa capsule fibreuse est notablement épaissie, et a une teinte opaline au niveau de la partie postérieure de l'organe. Le parenchyme, très-dense et très-résistant, est d'un brun rouge foncé, parsemé de points blanchâtres ; dans son épaisseur, on rencontre plusieurs infarctus de petite dimension et d'une couleur blanc jaunâtre, ressemblant à de petits abcès. Les réactifs ne révèlent pas dans ce viscère la dégénérescence amyloïde. Au microscope on constate une hypertrophie assez considérable de la trame fibreuse et des granules de Malpighi, et la présence d'une grande quantité de globules blancs. Ceux-ci constituent presque à eux seuls les infarctus dont nous venons de parler ; car les globules rouges y sont en nombre excessivement restreint.

Le foie est hypertrophié, mais proportionnellement moins que la rate ; il pèse 2,310 grammes. Au microscope, les capillaires appa-

raissent distendus par des globules presque tous blancs, serrés les uns contre les autres ; les globules rouges sont extrêmement rares; on ne trouve pas dans le parenchymo plus de granulations graisseuses que dans un foie normal.

Les ganglions de l'aine, de la fosse iliaque et des lombes sont excessivement développés ; quelques-uns atteignent le volume d'un œuf de pigeon. Leur surface présente des points hémorrhagiques, et à la coupe, on trouve quelques petits infarctus. Au microscope, on constate, surtout au centre, la présence d'une grande quantité de globules blancs, sans trace d'aucune trame, et çà et là, à la superficie, des vaisseaux remplis do globules qui tranchent par leur coloration rougeâtre sur un fond jauno pâle, lequel correspond à la partie centralo de l'organe. Les ganglions de l'aisselle, du cou, des bronches, de l'aorte, du hile de la rate et du mésentère, sont également hypertrophiés. On retrouve sur tous ces ganglions les petites hémorrhagies dont nous avons parlé, et leur structuro est partout la même.

Le tube digestif ne présente aucune altération remarquable ; les follicules, agminés et isolés, ne sont pas plus saillants qu'à l'état normal ; on ne trouvo pas, sur la muqueuse intestinale, la moindre trace de tumeurs lymphatiques.

Le cœur est hypertrophié dans sa totalité, mais flasque et un peu décoloré. Le ventriculo droit offre uno surcharge graisseuse considérable. Sa cavité est remplio par un gros caillot qui se prolonge dans l'artère pulmonaire ; ce caillot est d'un blanc légèrement jaunâtre, c'est-à-dire de la couleur du pus; il n'a aucune élasticité, aucune apparence fibrillaire, et se fragmente très-facilement comme le ferait une gelée peu consistante. Examiné au microscope, on le trouve formé presque exclusivement de globules blancs, avec quelques rares globules rouges disséminés, et une très-faible proportion de fibrine. Le ventricule gauche, la crosso de l'aorte et ses branches, ainsi que les deux oreillettes, sont remplis par des caillots ayant tout à fait le même aspect et la même composition. Seulement, ceux des gros vaisseaux ont à leur surface une teinte rougeâtre par places, co qui tient à l'agglomération des globules rouges dans ces divers points, commo s'il s'était fait un départ entre ces globules et les globules blancs.

Le poumon droit présente au sommet de nombreuses granulations miliaires grisâtres, et une petite concrétion crétacée ; dans le lobo moyen, on trouve un tubercule en voie de régression et qui a le volume d'une petite noisette.

Le poumon gaucho offre au sommet les mêmes granulations miliaires, mais pas d'autres lésions, si ce n'est des congestions partielles qui occupent également l'autre poumon. — Les roins sont simplemont hyperémiés.

M. Bourdon fait surtout ressortir, dans cette observation, la multiplicité et le caractère tranché des lésions anatomiques : en effet, la

rate, le foie, les ganglions lymphatiques et le sang, présentent au maximum les altérations de la leucocythémie. Il s'étonne même qu'avec une telle lésion du sang, on n'ait pas rencontré des hémorrhagies abondantes et fréquentes; cependant, quelques épistaxis au début, le purpura à la fin, et les nombreux infarctus trouvés à l'autopsie, témoignent assez de l'existence de cette disposition morbide. Il fait remarquer aussi le développement si remarquable du réseau capillaire du foie, et son extrême distension par les globules blancs qui inondaient en quelque sorte le système vasculaire.

La discussion qui, dans une séance ultérieure, a suivi cette communication, est relative à la composition et à la nature des caillots qui étaient contenus dans le ventricule droit et dans l'aorte.

M. Dumontpallier pense que ces caillots ne sont pas exclusivement formés de globules blancs, mais sont en grande partie constitués par de la fibrine; il ajoute que cela doit être, malgré leur coloration blanchâtre et leur peu de consistance : car on ne saurait comprendre que le sang se montre sous la forme de caillots sans renfermer de la fibrine, puisque c'est à la fibrine que le sang doit la propriété de se coaguler dans les vaisseaux de même qu'à l'air libre. Au surplus, l'examen direct l'a confirmé dans cette manière de voir. Des préparations faites d'abord en râclant simplement avec le scalpel la surface d'incision de ces caillots, lui avaient d'abord fait croire qu'ils étaient presque exclusivement composés de globules blancs, de fibrine moléculaire et de matière graisseuse, et ne contenaient pas de fibrine fibrillaire ; mais un autre mode de préparation a donné des résultats tout différents. En détachant de fines tranches du caillot par des incisions faites en dédolant, M. Dumontpallier a pu s'assurer que les globulos blancs étaient entourés de fibrine fibrillaire, qui leur constituait une trame au milieu de laquelle les globules restaient agglomérés. M. Charcot, ayant examiné aussi ces caillots, est arrivé aux mêmes résultats.

M. Peter déclare que, d'après l'examen microscopique qu'il a fait de ces caillots, ceux-ci sont presque exclusivement formés par des globules du sang, et surtout par des leucocythes en nombre considérable; les globules rouges ou hématies sont beaucoup moins nombreux et décolorés ; enfin, on trouve de la fibrine dans ces caillots, puisque la fibrine est la condition matérielle de leur coagulation, mais la fibrine y est très-peu abondante.

M. Blachez a constaté également que le caillot, presque exclusivement composé de globules blancs, ne contenait de la fibrine que dans une minime quantité, et formant une sorte de trame très-ténue, laquelle contenait et réunissait cependant la masse.

M. Isambert fait observer que la pensée émise par M. Dumontpallier touche à un point de l'histoire de la leucocythémie qui n'est pas encore suffisamment élucidé, c'est-à-dire à la quantité proportionnelle

et à l'état moléculaire de la fibrine dans le sang des sujets leucocythémiques. Dans un travail fait en collaboration avec M. Robin, M. Isambert s'est déjà occupé de cette relation; et dans un cas où ils ont examiné le sang d'un leucocythémique pendant la vie et les caillots recueillis après la mort, ils ont signalé, outre la proportion anormale des globules blancs et globulins, la diminution du chiffre de la fibrine, et une altération moléculaire de cette substance telle qu'elle avait presque entièrement perdu la propriété de se réunir, par le battage, en longs filaments élastiques, mais que, au contraire, elle tombait au fond du vase en grumeaux infiniment petits dans lesquels le microscope seul faisait reconnaître la structure fibrillaire de la fibrine; les caillots sanguins recueillis dans un nouet de linge fin et malaxés sous un courant d'eau, ne donnaient pas ce peloton de fibrine filamenteuse que l'on recueille habituellement dans cette opération, mais une faible quantité de grumeaux de fibrine amorphe dont une partie s'échappait par la pression à travers les mailles du linge. — Cette même altération de la fibrine fut encore retrouvée trois ans plus tard par M. Isambert chez un autre sujet; et M. Bennet (d'Edimbourg) a aussi constaté cette lésion.

Dans les caillots trouvés chez le sujet de M. Bourdon, la fibrine était aussi en petite quantité.

M. Isambert demande ensuite, à ceux de ses collègues qui ont examiné les pièces présentées par M. Bourdon, si les éléments graisseux n'étaient pas en proportion considérable dans la gangue des caillots? Sur la réponse affirmative de MM. Dumontpallier et Paul, il fait observer que la prédominance des éléments graisseux semble une condition nécessaire de la formation des caillots blancs; MM. Isambert et Robin l'avaient déjà notée dans leurs recherches. La présence de ces caillots blancs, quoique assez fréquente dans la leucocythémie, est loin d'y être constante; on les rencontre d'ailleurs dans bien d'autres circonstances pathologiques et physiologiques que dans la leucocythémie.

« En résumé, dit M. Isambert, l'augmentation des globules blancs restant le fait fondamental de la leucocythémie, il reste à étudier encore la proportion des autres éléments du sang, et surtout de la fibrine et des matières grasses, et la part que ces matières prennent à la constitution des caillots blancs.»

— Quelque temps après cette discussion, M. Desnos communiqua à la Société une observation de leucocythémie intéressante par les conditions dans lesquelles elle s'est présentée et par les lésions constatées à l'autopsie. Le sujet de cette observation était un vieillard de 73 ans; la maladie ne présenta qu'un petit nombre des symptômes qui la caractérisent habituellement, un œdème des membres inférieurs, de la faiblesse, et à la fin de la diarrhée; cependant le diagnostic put être rétabli pendant la vie par la constatation d'une hy-

pertrophie énorme de la rate et l'examen du sang qui contenait une quantité considérable de globules blancs. A l'autopsie, on trouva que la rate pesait 2 kilogr. 220 grammes; dans sa partie supérieure existait une saillie du volume d'une noisette contrastant par sa couleur rouge noirâtre avec le reste du tissu splénique, et constituée par un infarctus. La muqueuse intestinale, outre deux érosions superficielles siégeant dans le gros intestin, offrait dans sa portion duodénale deux petites tumeurs jaunâtres, du volume d'un pois, qui doivent être considérées comme des infarctus, et à la fin de l'iléon, une vingtaine de petites granulations de la grosseur d'une tête d'épingle, transparentes, résistantes à la pression. Le ventricule gauche du cœur renfermait, outre une certaine quantité de sang noirâtre, un caillot blanchâtre, de faible consistance, se continuant à une certaine hauteur dans la crosse de l'aorte.

L'examen microscopique, pratiqué par M. Hayem, releva les particularités suivantes : le tissu de la rate présentait, outre des corpuscules de Malpighi hypertrophiés, des cellules et des noyaux libres, de petits cristaux octaédriques, allongés, incolores, de 0mm,04 à 0mm,0026 de diamètre, solubles dans l'acide acétique ; ces cristaux ont déjà été décrits par MM. Charcot et Vulpian dans la leucocythémie. Quant aux caillots, les parties blanches sont constituées par une quantité considérable de fibrine, en partie granulouse ou amorphe, en partie fibrillaire, englobant un grand nombre d'éléments nucléaires et cellulaires analogues à ceux de la rate.

Hémorrhagies méningées. — A propos d'une observation qu'il a recueillie à l'hospice Devillas, M. Blachez a lu à la Société des hôpitaux un travail dans lequel il discute la pathogénie des hémorrhagies méningées. L'observation est relative à un homme de 46 ans que l'on apporta à l'hôpital sans connaissance, et avec des accidents convulsifs, un délire violent qui, en l'absence de toute paralysie, paraissaient relever d'une intoxication alcoolique. Ce malade mourut au bout de quarante-huit heures. L'autopsie permit de constater un grand nombre de lésions dépendantes de l'alcoolisme, et notamment des ecchymoses siégeant principalement sur les membranes séreuses, le péricarde, la plèvre, le péritoine. Les reins offraient le premier degré de la maladie de Bright. L'aorte présentait des lésions très-intéressantes caractérisant une endartérite à la première période de son évolution.

Mais la lésion sur laquelle M. Blachez appelle surtout l'attention est un épanchement sanguin occupant la surface des deux hémisphères cérébraux : l'épanchement pouvait être évalué à 30 ou 40 gr. de sang sur chacun des hémisphères. Le sang qui le constituait se présentait sous forme d'une gelée rouge brun ; il était situé immédiatement au-dessous de la dure-mère, dans la grande cavité de l'arachnoïde. Ce caillot était entouré par une membrane mince, trans-

parente, incolore, ne présentant à l'œil nu aucune trace de vascularisation. L'examen microscopique, pratiqué par M. Cornil, a montré que cette couche membraneuse n'était pas une véritable fausse membrane; aucune préparation n'y montrait trace de vaisseau : la trame en était formée par du tissu conjonctif à l'état rudimentaire; on y trouvait en outre des noyaux abondants, des globules sanguins déformés et quelques noyaux ovalaires munis d'un nucléole.

M. Blachez rapproche de ce fait une autre observation qui s'est présentée récemment dans le service de M. Chauffard ; ici encore il s'agit d'un alcoolique qui succomba à une hémorrhagie méningée foudroyante ; comme dans le cas précédent, il n'y avait autour du caillot aucune fausse membrane qu'on pût considérer comme le point de départ de l'hémorrhagie.

Abordant ensuite la pathogénie des hémorrhagies méningées, objet principal de sa communication, M. Blachez rappelle les principaux travaux qui ont été entrepris sur cette maladie, et il observe que l'on tend à la considérer actuellement comme le résultat de ruptures vasculaires, qui surviendraient dans les vaisseaux de fausses membranes de nouvelle formation : d'après cette manière de voir, cette inflammation de la dure-mère (pachyméningite) serait le phénomène initial ; dans la fausse membrane résultant de cette inflammation se développeraient des vaisseaux ; puis enfin l'altération et la rupture de ces vaisseaux ameneraient l'hémorrhagie.

M. Blachez ne croit pas que l'on puisse expliquer par ce processus toutes les apoplexies méningées; et, s'appuyant sur les deux faits précédents, il montre que ces hémorrhagies peuvent se produire par l'exhalation du sang dans la cavité de l'arachnoïde en l'absence de toute production néoplasique.

Après cette communication, une discussion s'est engagée entre les membres de la Société ; mais nous n'avons pas à nous y arrêter, car elle est toute relative au traitement du *delirium tremens*, et nullement à la question de pathogénie soulevée dans le travail de M. Blachez.

Murmures vasculaires du cou. — Nous ne ferons que signaler ici l'importante discussion qui a eu lieu sur ce sujet. Soulevée par une communication de M. Parrot, dont les idées ont été développées dans un mémoire inséré ici même (*Archives*, juin 1867), cette question a provoqué des travaux considérables de MM. Potain, Peter, Nonat, etc.; mais il nous est impossible de résumer ces travaux, tout entiers de discussion et de démonstration; on ne saurait chercher à les abréger sans les dénaturer.

En terminant, nous énumérerons quelques-uns des mémoires et des travaux que le défaut d'espace nous empêche d'analyser :

1° *Pleurésie purulente suraiguë*, avec pneumonie fibrineuse hypopleurétique, chez un nouveau-né, par M. Horvieux ;

2° *Aphasie liée à une névralgie faciale*, par M. Guyot;

3° *Alcoolisme;* hyperesthésie et convulsions, puis délire; mort; autopsie : prédominance des lésions du cervelet sur celles du cerveau, par M. Bourdon ;

4° *Hydatides* infiltrées dans le foie et le poumon, par M. Féréol ;

5° Cas rare de *hoquet nerveux*, par M. Dumontpallier ;

6° Note sur un cas de *goître exophthalmique*, terminé par des gangrènes multiples ; intégrité absolue du nerf grand sympathique, par MM. A. Fournier et A. Ollivier ;

7° *Phlébite variqueuse puerpérale;* guérison complète des varices, par la suppuration et la destruction consécutive des veines enflammées, par M. Hervieux ;

8° Un travail très-important sur les *fièvres rémittentes d'été*, observées à Rome, par M. Colin ;

9° Enfin les *rapports de la Commission des maladies régnantes*, par M. Ernest Besnier. Ces rapports, que nous avons déjà eu plusieurs fois occasion de signaler, présentent toujours le même intérêt; ils fournissent tous les mois des renseignements précieux sur la constitution médicale, d'après les documents fournis par la pratique hospitalière.

VARIÉTÉS.

Mort du professeur Monneret. — Concours des hôpitaux.

La Faculté de médecine de Paris vient encore de perdre un de ses membres. M. le professeur Monneret a succombé subitement, et probablement à la suite d'un accès foudroyant d'angine de poitrine. Monneret, travailleur insatiable, s'était voué à l'étude avec une passion qui, depuis ses jeunes années, ne s'est pas démentie. Outre le *Compendium de médecine pratique*, son nom restera attaché à d'importantes publications qui portent toutes le cachet de son esprit didactique. Plus logicien par nature que philosophe, il excellait à classer les symptômes et les maladies. Sa pathologie générale, et surtout les programmes imprimés de ses Leçons, se distinguent par les qualités de méthode qui faisaient aussi le succès de son enseignement.

D'une rigidité absolue de principes, peu disposé à condescendre à un compromis ou à une concession, même dans les choses secondaires, Monneret devait à la sévérité de son caractère de s'être concilié plus d'estime que d'affections. Bien que tous rendissent, sans exception, hommage à sa loyauté, à son indépendance chatouilleuse, il était peu entouré et se complaisait dans un isolement que venaient seulement rompre quelques amitiés fortes et intimes.

Sa mort laisse vacante la chaire de clinique médicale à laquelle il avait été promu depuis peu d'années.

— Les concours pour la nomination des internes et des externes des hôpitaux s'ouvriront cette année un peu plus tôt que d'habitude. Le programme du concours de l'externat a seul subi quelques modifications : la composition écrite est remplacée par une épreuve orale.

Des changements plus considérables doivent avoir lieu dans les épreuves assignées aux concurrents pour les places de médecins ou de chirurgiens du bureau central. Des mesures proposées, sinon adoptées, les unes nous paraissent constituer d'importantes améliorations, les autres sont d'une utilité discutable.

Nous reviendrons sur ce sujet qui intéresse au plus haut degré l'avenir de toute notre jeune génération médicale.

BIBLIOGRAPHIE.

Rapport sur les progrès de la chirurgie, par MM. Denonvilliers, Nélaton, Velpeau, Félix Guyon et Léon Labbé. 1 fort vol. grand in-8. Paris, 1867, chez L. Hachette et Cie. Prix : 30 fr.

Plusieurs publications, faites sous les auspices du ministère de l'instruction publique, ont paru l'année dernière, formant un recueil de rapports sur les progrès des lettres et des sciences en France. Nous tenons à constater, non sans regret, qu'aucun des rapports concernant les sciences médicales ne nous a été adressé par l'administration. Un seul nous est parvenu, à titre de don personnel, et nous le devons à l'amitié de nos deux collègues, MM. Félix Guyon et Léon Labbé, les véritables auteurs du *Rapport sur les progrès de la chirurgie*. On est surpris, en effet, de voir figurer parmi les noms des auteurs de ce volumineux travail, ceux de MM. Denonvilliers, Nélaton et Velpeau, qui, dans un avertissement placé en tête de l'ouvrage, préviennent le lecteur qu'ils sont complétement étrangers à sa composition, en sorte que la collaboration des savants professeurs s'est bornée à joindre leurs noms à ceux de MM. Félix Guyon et Léon Labbé. C'était un fait important à signaler tout d'abord, afin de bien fixer la part qui revient à chacun.

Nous renonçons à analyser ici le *Rapport sur les progrès de la chirurgie*. Un travail de cette nature échappe à peu près complétement à la critique; ou, du moins, l'espace nous manque pour suivre pas à pas les auteurs dans les développements considérables qu'ils ont cru de-

voir donner à leur ouvrage. Qu'il nous soit permis seulement de faire une observation relativement à ce dernier point. Il nous a semblé que certaines parties du rapport auraient pu, sans inconvénient sérieux, être notablement abrégées, et que les auteurs, dans la crainte de passer pour incomplets, ont surtout voulu consigner *tout*, sans tenir suffisamment compte de ce qui est vraiment utile et constitue un réel progrès. Et cependant, ainsi que MM. Guyon et Labbé le reconnaissent, il est toujours possible, dans un semblable travail, de relever des omissions. Nous pourrions, en effet, en signaler quelques-unes. Qu'elles soient volontaires ou involontaires, peu importe. Il eût été préférable, selon nous, de déclarer hautement en commençant que les auteurs se réservaient le droit d'apprécier les travaux de chacun, et de ne nommer que ceux qui auraient contribué sérieusement aux progrès de la chirurgie de notre époque.

A part cette observation toute personnelle, empressons-nous de dire que MM. Guyon et Labbé se sont parfaitement acquittés de la tâche difficile qu'ils avaient à remplir, et que le *rapport sur les progrès de la chirurgie* contient un exposé fidèle de l'état actuel de nos connaissances.

L'ouvrage se divise en cinq grands chapitres. Le premier chapitre est consacré à l'histoire du mouvement scientifique qui s'est opéré depuis un demi-siècle dans l'étude de la chirurgie. Il est surtout destiné à indiquer les tendances actuelles de l'enseignement chirurgical en France, que MM. Guyon et Labbé cherchent à caractériser en disant que les chirurgiens se préoccupent davantage aujourd'hui des suites de l'opération que de l'opération elle-même ; et qu'ils font tous leurs efforts pour éviter l'emploi du couteau et pour diminuer l'étendue des pertes de substance. C'est en effet par ses tendances conservatrices que la chirurgie de notre pays nous semble avoir fait un pas immense.

Le deuxième chapitre traite des progrès réalisés dans l'étude de la pathologie externe. Les auteurs passent successivement en revue les maladies communes à tous les tissus organiques, les maladies des divers tissus et systèmes organiques, enfin les maladies des régions, organes et appareils. Il s'agit, comme on le voit, d'un véritable traité des maladies chirurgicales. Cette partie de l'ouvrage eût certainement gagné à être plus courte. Cependant, telle qu'elle est, elle est loin d'être inutile, et peut servir à des recherches.

Dans le troisième chapitre se trouvent décrites les diverses méthodes d'exploration.

Enfin les deux derniers chapitres renferment l'exposé des progrès accomplis en médecine opératoire et dans le traitement des blessés et des opérés.

S. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la Ponction hypogastrique de la vessie, par le Dr G. Pouliot. — Chez Ad. Delahaye. Prix : 2 fr. 50.

L'auteur divise son travail en trois parties.

La première renferme un court historique de la question et un relevé assez complet des opérations de ponction hypogastrique, pratiquées soit avant, soit après l'époque où Mondière fit paraître aussi une statistique sur le même sujet. Cette première partie se termine par un examen des avantages et des inconvénients de la ponction hypogastrique.

Dans la deuxième partie est exposée l'opération de la ponction. A propos du lieu d'élection, M. G. Pouliot a fait des recherches anatomiques très-intéressantes sur la hauteur du cul-de-sac péritonéal prévésical, au-dessus de la symphyse pubienne. Selon que la vessie est plus ou moins distendue, cette hauteur subit des variations fort utiles à connaître pour le chirurgien. Ajoutons que ces recherches anatomiques diffèrent notablement de celles consignées par M. le professeur Sappey dans son *Traité d'anatomie descriptive*.

La troisième partie de cette thèse traite des indications de la ponction de la vessie, lors de rétention d'urine, soit dans les cas de rétrécissements du canal uréthral, soit dans les affections de la prostate ou du col vésical, soit enfin lors de lésions traumatiques de l'urèthre. Ce dernier point méritait certes un examen sérieux, et l'indication empruntée à M. Dubois nous paraît fort insuffisante.

De la Compression dans le traitement des tumeurs blanches, par le Dr E. Pilate. Paris, A. Parent; 1868.

L'auteur passe en revue les différents moyens compressifs mis en usage jusqu'à ce jour, et indique ceux qui paraissent atteindre le mieux le but qu'on se propose par la compression.

Dans une deuxième partie de son travail, il traite des indications et contre-indications de la compression. La période à laquelle est parvenue la tumeur blanche, la nature de la maladie, qui peut être traumatique, scrofuleuse, rhumatismale ou syphilitique, le siége où résident les lésions prédominantes, suivant qu'elles affectent surtout les parties molles ou les parties dures, enfin l'âge même du malade, sont autant de points qui servent de base aux conclusions de l'auteur.

La troisième partie est intitulée : *Comparaison entre l'immobilisation et la compression*. M. Pilate donne la préférence à ce dernier mode de traitement, qu'il considère comme la seule méthode sûre et active. A l'appui de son opinion et pour caractériser les indications et contre-indications qu'il a développées dans le cours de son travail, l'auteur donne la relation de 19 observations qui lui sont personnelles.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ORGANISME VIVANT ET DE SES PROPRIÉTÉS,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Tout médecin qui s'associe d'esprit et de cœur aux progrès de la science, et qui de nous a le droit de rester indifférent ! ne peut se défendre de prendre parti dans les questions de son temps. Les problèmes, discutés froidement et mis pour ainsi dire en délibéré, n'éveillent qu'une curiosité patiente; mais quand, pour employer la langue de la procédure, un incident vient passionner le débat, s'abstenir serait sans excuse.

La discussion toute récente qui s'est élevée entre les professeurs Robin et Virchow, touche à des questions trop brûlantes pour que personne consente au rôle d'assistant impassible. Elle inflige aux gens inexpérimentés qui s'en allaient déclarant que la philosophie médicale a fait son temps, un éclatant démenti. L'autorité des deux savants, leur propagande active en faveur des idées qui se disputent l'avenir, leur dédain avoué pour le passé, leur commune aspiration à la réforme radicale de la médecine, tenaient déjà l'attention éveillée sur leurs doctrines. Les deux écoles qui semblaient suivre une marche parallèle, ont opéré leur scission; il n'y a pas de schismes plus intolérants que ceux qui séparent des hommes unis jusque-là par une même foi.

On est heureux, dans ces circonstances, de n'avoir à se constituer l'avocat d'aucune cause, et d'être ainsi préservé des person-

nalités aigres-douces qu'entraînent les plaidoiries scientifiques au même degré que les autres. Dans son plaidoyer *pro domo suâ*, Virchow eût tout gagné à rasséréner sa polémique, et à ne pas prendre gratuitement un rôle d'offensé que rien ne justifiait, et qui n'eût d'ailleurs permis le choix qu'entre des armes plus courtoises.

Nos convictions s'éloignent assez de celles des deux adversaires scientifiques pour être exemptes de partialité; mais, en les exprimant sans compromis comme sans hésitation, nous tenons avant tout à exposer les données fondamentales sur lesquelles porte le conflit. Procéder par allusions, ce serait supprimer le seul élément solide de jugement. Il s'agit pour nous, non pas de deux penseurs dont le caractère et le savoir sont au-dessus de toute discussion, mais de deux doctrines en présence.

Une leçon du professeur Robin, insérée dans le 26e numéro de la *Revue des Cours scientifiques* (30 mai 1868), et qui, comme il est mentionné dans une note, sert tous les deux ans d'ouverture au cours d'histologie, a été le point de départ du débat. Cette leçon, véritable exposé de principes, contient, outre des considérations développées sur le rôle que doit remplir l'anatomie générale, la critique des opinions en divergence plus encore qu'en contradiction avec les idées de l'auteur.

Pour le savant professeur, l'anatomie domine toute la biologie : les autres sciences, dont l'ensemble constitue aujourd'hui le programme biologique, lui sont subordonnées. Ce n'est pas la première fois qu'une semblable proposition est formulée. Au temps où l'anatomie pathologique commençait à se constituer avec les seuls matériaux de l'examen autoptique elle déclarait devoir absorber la médecine, et la lutte de préséance entre l'anatomie et la physiologie est chose encore moins nouvelle.

L'anatomie se subdivise dans la double étude des éléments anatomiques considérés isolément, et des mêmes éléments groupés de manière à composer les tissus. Ainsi envisagée, l'anatomie générale a pour objet de découvrir les lois de la constitution de l'organisme, lois sans lesquelles il n'y a pas de physiologie possible, et « la pathologie reste lettre close pour l'esprit, en dehors de quelques observations et de quelques formules empiriques. »

Les principes immédiats, c'est-à-dire les derniers termes dans

lesquels puisse se résoudre la substance organisée, sont minéraux, organiques et cristallisables, ou coagulables et ni volatiles ni cristallisables.

Toute propriété étant inhérente à la matière organisée, et ne pouvant ni exister ni même être conçue par l'esprit en dehors d'elle, la connaissance de la matière organisée implique celle de ses propriétés. Si complexes que soient les actes combinés, qu'on appelle des fonctions, ils ne sont que la somme des propriétés inhérentes aux éléments.

L'organisation se réduit non pas même à une combinaison, mais à une simple association des principes immédiats « unis en un système commun, temporairement indissoluble », et suivant des modes plus ou moins complexes.

Au premier degré, qui représente à la fois la plus grande simplicité de composition et le caractère fondamental, toute matière complétement homogène, amorphe, sans structure, doit être dite organisée quand « elle est constituée par des principes immédiats, nombreux, appartenant aux trois groupes, unis molécule par molécule, par combinaison et dissolution réciproque. »

Au second degré, les éléments anatomiques présentent un caractère exclusivement propre aux corps vivants, celui d'avoir une *structure ;* avec cette structure nous voyons ou se modifier quelques-unes des propriétés des éléments primitifs, ou apparaître des propriétés nouvelles, exclusives aux animaux : la contractilité et l'innervation.

Les éléments doués de structure, ou autrement dit les éléments anatomiques figurés, cellule, fibre, tube, etc., succèdent aux cellules embryonnaires, mais n'en dérivent pas par une simple segmentation. Si, au moment de leur apparition, ils semblent se confondre dans un type provisoire, plus tard, à l'époque de leur maturité, ils s'individualisent pour exécuter les actes spéciaux qui leur sont dévolus. C'est ainsi que la contractilité ne se montre dans les fibres musculaires, l'innervation dans les cellules et les tubes nerveux que lorsque ces éléments sont arrivés à un certain degré de développement.

D'où viennent ces propriétés? Elles existaient à l'état latent, et ne sont qu'un fait d'évolution, ce qui revient à dire, en renver-

sant la proposition, qu'on doit désigner, sous le nom d'*évolution*, 'apparition de ces propriétés définitives.

La contractilité inhérente aux fibres musculaires n'admet que deux modes : elle est lente dans les fibres lisses, rapide dans les fibres striées.

L'innervation se manifeste sous la forme de sensibilité, de motricité, ou de ce que, par une dénomination peu heureuse, l'auteur appelle « les actes d'innervation centrale, dits de volition ou de pensée instinctive et intellectuelle. » Il ajoute, comme une particularité d'exception, que l'encéphale doit se trouver dans certaines conditions d'intégrité pour que ces actes s'accomplissent. Il ajoute encore que ce n'est nulle part ailleurs, dans l'économie, que doivent être recherchées les conditions d'accomplissement des actes de volonté. Ces propositions d'un laconisme exagéré, ou ne font que confirmer le fait incontesté de l'action des lésions cérébrales sur les fonctions intellectuelles, ou insinuent, en supprimant les actes réflexes ou sympathiques, une théorie si neuve en pathologie mentale qu'elle eût mérité plus de développement.

Les propriétés qui n'abandonnent jamais la substance organisée, et qui constituent la vie, se maintiennent dans leur état normal à deux conditions : l'une, que la constitution physique et moléculaire des principes immédiats soit intacte, que l'élimination, l'assimilation et par suite la nutrition s'opèrent régulièrement et qu'il ne s'introduise pas de principes étrangers à la place de ceux qui composent normalement les éléments anatomiques; l'autre, que la substance organisée soit placée dans un milieu convenable : température, humidité, etc.

Là se termine la partie dogmatique, dont la donnée fondamentale peut se résumer en quelques mots. L'élément anatomique non figuré est le dernier degré de décomposition auquel puisse parvenir l'analyse, il est l'atome organique. Ces atomes associés sont soumis à un échange incessant (Stoffwechsel) ou à un mouvement continu d'élimination et d'assimilation. Groupés sous forme de tissus, ils ne perdent aucune de leurs propriétés, mais ils en acquièrent de nouvelles : à savoir, la contractilité et l'innervation, lesquelles ne se développent qu'à un moment donné.

La seconde partie, essentiellement critique, a pour objet de réfuter les doctrines qui admettent l'existence d'autres propriétés ou d'autres forces, quoique le mot de forces ait été soigneusement évité.

Tout d'abord, les propriétés ou les forces dites vitales sont rejetées sans autre considérant que celui-ci : la physiologie expérimentale prouve péremptoirement qu'il n'existe pas de propriétés vitales extrinsèques, indépendantes de la matière organisée.

Il serait pourtant à propos d'en finir avec ce vitalisme de convention, fantôme sans réalité qui ne répond ni à une doctrine ni à une hypothèse portant le nom d'un homme sensé. Victoire trop facile que celle qu'on remporte en supposant que des gens bien appris admettent un *stock* de forces vitales en quête d'un placement et qui flottent *extrinsèques* au-dessus ou au-dessous de la matière. Si la contractilité apparaît à son heure, si l'innervation se tient à l'écart jusqu'au jour où la matière sera prête, on ne comprend pas bien comment la physiologie expérimentale interdirait à d'autres propriétés manifestées par des actes, de réclamer leurs droits à l'existence.

C'est contre l'irritabilité que l'éminent professeur dirige exclusivement sa polémique. Pour lui, ce mot signifie une plus ou moins grande activité de l'innervation, mais ne désigne pas une propriété distincte contre l'existence de laquelle protestent à la fois l'embryologie et la physiologie expérimentale. Entendue comme l'admettent encore certains médecins, l'irritabilité n'est qu'une entité, un être de raison dont on supposait jadis l'existence dans l'ignorance absolue où l'on était des propriétés élémentaires de l'économie.

On peut dire également qu'une seule école est mise en cause. « L'école alllemande actuelle suit, au point de vue des dogmes scientifiques servant de base à ses interprétations physiologiques et pathologiques, les errements de Broussais : elle admet comme lui que l'irritabilité est commune à tous les tissus et qu'il y en a trois espèces : la fonctionnelle, la nutritive et la formative.

« C'est admettre que l'irritabilité est commune à tous les êtres vivants, depuis le végétal jusqu'à l'homme, ce qui revient à reconnaître que ce qui est vivant et se nourrit, se développe et

se reproduit, que ce qui est mort est ce qui ne manifeste plus les propriétés végétatives de nutrition, développement et génération. Mettre l'irritabilité comme chose commune, au-dessus des propriétés végétatives et animales, et dont celles-ci ont besoin pour se manifester, revient simplement à donner à la substance organisée la propriété d'avoir des propriétés.

« Quant aux principes immédiats normaux, accidentels ou toxiques même, ce sont les conditions d'accomplissement, d'augmentation, de diminution ou encore de cessation complète de la nutrition ou rénovation moléculaire de la substance organisée. Ils représentent par suite ces mêmes conditions, par rapport au développement et à la reproduction des éléments anatomiques. On ne saurait donc leur donner le nom d'*excitants*, nom qui semble indiqner qu'ils s'adressent à une propriété spéciale de la matière organisée autre que celles de nutrition, de reproduction, etc. Il est surtout erroné, et par suite dangereux, de ranger ces principes immédiats sous le même nom générique que les conditions physiques et chimiques qui suscitent la manifestation de la contractilité dans les épithéliums à cils vibratiles et dans les fibres musculaires, de l'innervation sensible et motrice dans les tubes nerveux. Car ces éléments reçoivent et rejettent les principes immédiats comme ceux qui ne sont pas contractiles et innervables, sans que cela suffise pour qu'ils sentent ou se contractent. Pour peu qu'il y ait contraction, innervation motrice ou sensitive, il faut, en effet, que d'autres circonstances s'ajoutent à celles-ci.

« Ainsi, dans la fibre musculaire, ou les éléments nerveux, qui, placés dans certaines conditions de constitution et de rénovation moléculaire, de température, d'humidité, etc., se contractent ou transmettent certaines impressions, ou perçoivent ce qui est transmis, il n'y a pas plus d'*excitabilité* au-dessus et en dehors de la contractilité et de l'innervation qu'il n'y en a dans le fer qui s'oxyde au contact de l'air et de l'eau. Excitabilité et irritabilité sont tout un, en ce sens que ces mots désignent uniquement des degrés de deux propriétés de la vie animale.

« Dans l'action de l'électricité, des acides, etc., sur les éléments anatomiques qui manifestent telle ou telle de leurs propriétés à leur contact, ces conditions d'activité ne méritent pas

le nom d'*excitants* à un autre titre que ne le méritent les acides, l'eau, et déterminent la manifestation de l'oxydabilité du fer.

« L'étude des sciences montre que tous les corps, quels qu'ils soient, ne marchent qu'escortés de toutes leurs propriétés, au-dessus desquelles ne plane aucune qualité plus générale et commune à tous. Si les corps organisés semblent faire exception à cet égard, l'expérimentation prouve que cette exception n'est qu'apparente ; elle tient à ce que les propriétés spéciales et caractéristiques de ces corps ne persistent naturellement, et, comme on devait s'y attendre, que tant que persiste le mode d'association des molécules, dit *état d'organisation*, état peu stable et qui, parce qu'il est atomique dans ce qu'il a de caractéristique, peut cesser d'être avant que les attributs physiques, mécaniques et géométriques aient varié. C'est donc en fait parce que l'organisation manque dans ce qu'elle a d'essentiel, et non encore par la forme, la consistance ou la couleur des tissus, que la nutrition, la contractilité et l'innervation disparaissent, ce qui caractérise l'état de *mort*. C'est là une des données les plus importantes de toutes celles dont nous sommes redevables à l'anatomie générale.

« Mais si la substance organisée offre quelque chose de plus que la matière brute, elle ne fait aucune exception en ce qui touche ce qu'elle nous présente, aux points de vue statique et dynamique, à côté de ce que nous connaissons de plus général dans ce que nous pouvons atteindre de l'immensité des espaces et de l'intimité des corps. De là l'importance que l'on doit donner à l'étude de ce qu'a de fondamental l'*état d'organisation*, cette notion seule pouvant permettre de comprendre ce qu'offrent d'essentiel les propriétés d'ordre organique, c'est-à-dire ce que sont la vie et la mort dans ce qu'elles ont de plus général, comme dans leurs manifestations les plus rudimentaires.

« Le terme *irritation* et l'idée des *irritants* sont donc inutiles et dangereux pour la physiologie normale et la pathologie, puisqu'ils donnent une idée complétement fausse des phénomènes élémentaires, aujourd'hui assez bien connus expérimentalement et par l'observation directe, en eux-mêmes et dans leurs perturbations, pour qu'il ne soit plus nécessaire de faire intervenir dans leur interprétation autre chose que les lois mêmes de

tous ces actes. Rien, en effet, de plus dangereux que de vouloir illusoirement, contrairement à toutes les données des investigations modernes, les faire régir par une nouvelle sorte de principe métaphysique. »

Qu'il nous soit accordé de résumer encore en peu de mots cette discussion critique. Les propriétés des divers éléments qui constituent l'organisme sont soumises à la subordination suivante : les seules générales sont celles qui appartiennent aux principes immédiats. A mesure que les éléments prennent la forme de tissus, ils acquièrent des propriétés dépendant exclusivement de leur texture : contractilité pour les fibres musculaires, innervation pour le tissu nerveux.

Supposer une propriété commune à la fois au tissu nerveux et aux fibres des muscles, et qui n'appartiendrait pas aux principes immédiats, c'est détruire tout l'édifice anatomique, c'est soutenir une impossibilité ou un non-sens.

Quant aux mots d'entité et d'êtres de raison, ils sont devenus d'un usage si banal et si peu justifié, qu'on devrait, en vertu d'une convention scientifique, admettre que, comme les vieilles monnaies dont l'effigie est effacée, ils cesseront d'avoir cours à titre d'objections. Broussais n'avait pas de plus solennel argument contre ses adversaires que de traiter leurs idées d'entités ou d'êtres de raison, et le voilà aujourd'hui, par un étrange retour, classé le chef d'école des ontologistes.

La réponse de Virchow (*Gazette hebdomadaire et Archiv für path. Anat.*, 1868) ne pouvait avoir pour objet, ou que d'abjurer l'erreur en l'excusant, ou que de maintenir la croyance à l'irritabilité. On s'étonnerait si l'illustre professeur de Berlin ne s'était pas arrêté à ce dernier parti. Restait une troisième détermination, celle de passer outre et de se taire; mais l'attaque était de celles par lesquelles un chef d'école consent difficilement à se laisser atteindre.

Les doctrines, car encore une fois les personnes restent hors de cause, les doctrines des deux professeurs, parties des mêmes principes généraux, suivant une même méthode, avaient de nombreux points de contact. Virchow avait essayé, comme Robin, de pousser à sa dernière limite l'analyse de l'être organisé, et il avait abouti à la cellule, sans consentir à étendre plus

loin la décomposition élémentaire; la cellule était le représentant complet de l'idée de la vie, la véritable unité organique (*Die organische Einheit*).

La cellule conservait les propriétés physico-chimiques inhérentes à toute matière, et le conflit vieux comme le monde, entre la mécanique et la vie, était résolu par cette formule, qui ne pèche pas non plus par des excès de clarté : « La vie n'est qu'une forme particulière de la mécanique (*Eine besondere Art der Mechanik*). »

Le mouvement, si complexe qu'on le suppose, étant donné, restait à s'enquérir du moteur, et là le philosophe, arrêté, comme il le dit, par la peur du mysticisme, déclarait la recherche dangereuse et en détournait prudemment les yeux.

On ne se détache pas si aisément de ces problèmes, quand une fois on n'a pu se défendre de les poser. Aussi, dans toutes ses considérations générales sur l'organisme, on sent chez Virchow l'arrière-pensée inquiète des origines du mouvement qui, selon lui, représente le vivre, et qui établit entre le vivant et le mort une ineffaçable démarcation.

C'est dans cet ordre d'idées, et plus vitaliste au fond qu'organicien, que le savant professeur affirme et soutient l'existence de l'irritabilité, sans laquelle il n'y a pas de mise en train pour le mouvement.

Virchow reproche quelque part à son adversaire de n'avoir pas établi de classement et de subordination entre les propriétés qu'il assigne à la matière organisée; on pourrait également reprocher à sa défense une sorte de dispersion des arguments. Les idées ne s'y succèdent pas dans leur ordre naturel, et elles gagneront en simplicité d'être ramenées à quelques propositions essentielles.

1° L'irritabilité n'est pas une force indépendante de la matière; les éléments ou les cellules isolées ont non-seulement leur irritabilité propre, mais chacune des parties dont se composent les cellules a une activité, et partant une irritabilité spéciale en rapport avec son mode spécial d'activité.

2° Dans son sens le plus général, l'irritabilité est la propriété des corps vivants, en vertu de laquelle ils sont déterminés à agir, quel que soit l'agent irritant qui intervienne.

3° Tout modificateur extérieur en contact avec l'organisme ne fait fonction d'excitant que quand il éveille l'activité d'une partie vivante. Il importe de discerner ce mode d'action de tous les autres.

Dire que « dans l'action de l'électricité des acides, etc., sur les éléments anatomiques qui manifestent telle ou telle de leurs propriétés à leur contact, ces conditions d'activité ne méritent pas le nom d'excitants à un autre titre que ne le méritent les acides, l'eau, etc., déterminant la manifestation de l'oxydabilité du fer, » c'est introduire une confusion que repoussent la pathologie et la physiologie. Le fer oxydé n'est plus du fer, tandis que l'élément ou le composé organique mis en action est modifié sans changer de nature.

Le courant électrique qui traverse un fil télégraphique ou un nerf est le même. Pourquoi n'attribuons-nous qu'au nerf l'irritabilité ou l'excitabilité? C'est que le courant dans le nerf est produit, à l'occasion, par d'autres agents que la pile, c'est que le nerf a besoin de repos pour redevenir excitable.

4° Sans l'idée de l'irritabilité, il n'y a pas de médecine pratique possible, parce que nous sommes hors d'état de rien entendre à l'action des médicaments.

Que la chose soit ou non facile à concilier avec les principes de l'anatomie biologique, nos convictions sont celles du professeur de Berlin, et comme lui nous croyons, pour les raisons qu'il donne et pour d'autres encore, que l'irritation est un fait et l'irritabilité une propriété de la matière organisée vivante. Il n'en coûte pas plus à notre entendement d'admettre l'irritabilité que la contractilité, et qui accepte l'une abandonne le meilleur de son droit à nier l'autre. Ou l'être vivant a des propriétés qui n'appartiennent pas aux agrégations matérielles auxquelles nous refusons d'un commun accord le nom d'organismes, et qui à plus forte raison n'appartiennent pas aux molécules isolés, ou la distinction entre l'organique et le non organique est dépourvue de sens.

On se ferait une idée fausse de ce débat, si on croyait qu'il porte uniquement sur l'existence ou la non-existence d'un mode d'activité. Les visées sont plus hautes et s'élèvent, d'un côté, à la notion de la vie, de l'autre, au problème le plus ardu de la scolastique scientifique.

La question de la vie ne se fragmente pas pour s'accommoder aux proportions d'un article de journal ; celle de la nature et de la genèse de nos conceptions générales en matière de science, si énorme qu'elle soit, reste moins inaccessible.

Avant de décider si l'irritabilité est une propriété de l'organisme, si elle doit figurer au nombre des propriétés irréductibles, encore faut-il savoir ce qu'on entend par matière organisée et par propriétés irréductibles ou non de cette matière.

Nous vivons scientifiquement sur un vocabulaire où pullulent des termes si vaguement définis que chacun a pris l'habitude de les interpréter à sa manière ; il semble qu'en usant de la même langue on se comprend et cela suffit. Tant que la contradiction ne vient pas l'ébranler, cette convention tacite et confuse subsiste ; le jour où naît le doute, celui où les objections s'élèvent, force est de compter avec les mots comme avec les idées.

Dans le cas présent, le désaccord avoué des deux savants contradicteurs cesse sur un point. Tous deux déclarent expressément qu'on a laissé trop longtemps figurer dans la science des êtres organisés, de fausses propriétés qui n'étaient que des entités, contre lesquels on ne saurait trop protester. Qu'à côté de ces propriétés mensongères, il en existe de réelles qui ne sont plus des êtres de raison, mais de fait, et sur lesquels repose le fondement le plus solide de notre savoir.

Pour le professeur Robin, l'irritabilité est, comme nous l'avons dit, une de ces fictions ontologiques, elle est nominale ; pour le professeur Virchow, elle est réelle.

A quels signes se reconnaît donc une propriété positive ? Le seul critérium que les deux savants acceptent formellement et presque dans les mêmes termes, c'est que toute propriété vraie est inhérente à la matière et inséparable d'elle, tandis que les fausses reposent sur la supposition de forces indépendantes, d'êtres purement dynamiques et, comme nous le disions plus haut, en quête d'un placement.

Organisée ou non, la matière ne perd aucune de ses propriétés essentielles, que chacun connaît et où ne s'égarera jamais la discussion. On aurait peine à trouver un médecin ou un naturaliste qui se soit oublié au point de dire que la matière se dépouillait d'attributs sans lesquels elle serait inintelligible.

Il n'en est plus de même des propriétés du second ordre qui n'appartiennent qu'aux éléments figurés, qui n'apparaissent qu'à la condition d'une structure déterminée, qui disparaissent avant que cette structure soit en apparence anéantie, propriétés transitoires et qui sont, pour user d'une expression biblique, plutôt prêtées que données à l'individu vivant. Dans cette catégorie, se rangent l'irritabilité, la contractilité, etc. Comment et par quelle combinaison étrange ces propriétés viennent-elles s'annexer aux attributs essentiels de toute matière? On admet que l'arrangement moléculaire rend un compte suffisant de ces manifestations nouvelles. Mais, toutes les fois qu'on invoquera la vague explication d'une composition supposée spéciale, d'une coordination particulière, tranchons le mot, d'une organisation des matériaux, on commettra la lourde faute de définir l'être organisé, en déclarant qu'il a pour attributs exprès les propriétés qui résultent de son organisation. La vérité est que la contractilité, comme l'irritabilité, se conclut de l'observation et ne se préjuge pas. Elles sont, parce que la contraction et l'irritation existent et parce qu'il est dans la loi de l'intelligence humaine de rapporter tout mouvement à un moteur, tout acte à un agent. Nous assistons à la contraction; mais la contractilité, inaccessible à nos sens, ne représente qu'une conception intellectuelle, une abstraction sans réalité, un être de raison.

Plus on s'éloigne des combinaisons ou des associations élémentaires des molécules, plus le composé qu'on étudie est complexe, et plus se multiplient ces propriétés qui se soustraient aux investigations des physiciens et des anatomistes. Ni la cellule, ni la fibre, ni le tube nerveux, ne sont le dernier mot de la recherche du physiologiste ou du médecin. Au-dessus de ces rudiments vient l'*organe* qui a imposé son nom à l'organisme; or l'organe, constitué par les éléments du second ordre, répond à un troisième degré de complexité.

Reconnaître l'existence des organes, c'est accepter parallèlement et comme un corollaire obligé celle des fonctions. Chaque fonction est une unité aussi irréductible que toutes les autres. La sécrétion de l'urine ou du sperme, la transformation de l'air inhalé par le poumon, sont des propriétés non moins inhérentes à l'organe que la contractilité l'est à la fibre musculaire. Vir-

chow, en essayant presque timidement de donner, dans sa classification des propriétés organiques, une place à la fonction, n'a fait que consacrer une de ces vérités qu'on pourrait appeler de sens commun, tant elles échappent à la contradiction. Le professeur Robin, en ne dépassant pas la sphère des éléments histologiques, s'est renfermé dans le programme légitime d'un cours d'histologie, mais ce n'est pas dire qu'il ait épuisé la recherche.

Si maintenant on s'élève au-dessus des organes isolés, considérés comme autant de provinces, on arrive à l'unité suprême, à celle que la langue vulgaire a dénommée comme la plus irréductible : l'*indivisibilité* ou l'individualité de l'être vivant.

Nous savons avec quelle insistance Virchow s'est ingénié à atténuer l'individu au profit des composés organiques ou des appareils. Sa comparaison favorite des provinces, dont la somme compose une confédération, n'est pas une raison et jamais elle ne prévaudra ni contre le *consensus* universel, ni contre le sentiment invincible qui affirme l'indivisibilité absolue de la personne vivante. Dans sa réplique, le savant professeur de Berlin revient à son thème favori. Quand l'homme bâille, ce n'est pas *lui*, ce sont les muscles qui concourent au bâillement qui agissent ; quand il mâche, *il* ne mâche pas, mais la mâchoire seule fonctionne. Il n'y a qu'une objection, c'est que ce sont *ses* muscles et *ses* mâchoires, c'est que le moi, type et expression sans synonyme de l'individu, commande, et qu'en le méconnaissant ou ferme les yeux, mais on n'éteint pas la lumière.

Pourquoi donc avoir ainsi reculé ? Pourquoi avoir éliminé de la science des notions que l'intelligence ne consentira à aucun prix à proscrire ? Nous n'avons le droit ni de supprimer une parcelle, à plus forte raison une portion du vrai, ni de déclarer qu'il ne reste pas de problème indécis, quand le plus impérieux demeure encore à résoudre.

Pour s'étendre à un moindre nombre de créatures vivantes, les propriétés afférentes à l'individu dans les espèces animales supérieures n'en sont ni moins réelles, ni moins imprescriptibles. L'unité individuelle ou ce que certains philosophes ont appelé l'égoïté ne saurait être décomposée sans dépouiller toute signification.

En somme, si à leur premier degré de complication les élé-

ments de l'être organisé acquièrent déjà des propriétés interdites aux composés moins complexes, à mesure qu'on remonte d'échelons en échelons, on voit apparaître des propriétés nouvelles. La science a marqué dans cette série progressive des étapes qu'il est bon de conserver : 1° la matière brute, 2° la matière organisable, 3° les élément anatomiques, 4° les organes, 5° l'individu.

Des deux savants dont nous avons résumé les idées, l'un s'arrête aux éléments anatomiques, l'autre étend à peine sa théorie générale jusqu'aux organes; nous croyons fermement avec l'unanimité, non pas des philosophes ou des anatomistes, mais des médecins, qu'il reste encore une dernière barrière à franchir.

Tant qu'ils poursuivent l'investigation des mêmes catégories de phénomènes, les professeurs Robin et Virchow sont en communauté apparente de vues et de méthode. La divergence débute à partir du moment où le professeur de Berlin, abandonnant l'histologie, entre dans l'étude des appareils et des fonctions.

Cependant Virchow a trop de sagacité critique pour ne pas avoir voulu que les dissidences remontent plus haut. Selon lui, leur point d'arrivée n'est pas le même, parce que leur point de départ a été tout différent. Tandis qu'il entrait dans la biologie par la porte de la médecine, son honorable contradicteur empruntait exclusivement à la science anatomique sa conception de la vie. « Chacun sait, dit-il, que je suis parti de la pathologie. Pour comprendre les actes pathologiques, j'ai dû remonter ou plutôt reculer (*zurückgehen*) jusqu'à la physiologie ou l'histologie. La question de la vie et celle des éléments anatomiques se réunissaient dans cette recherche. Ce que je cherchais, ce n'était pas les principes de l'histologie, mais les principes de la physiologie et de la pathologie. Quand les principes de l'histologie se présentaient sur ma route, ils n'étaient qu'un accessoire. »

Si cette mention n'avait pour but que de nous renseigner sur l'éducation de l'éminent auteur de la théorie cellulaire, elle n'aurait, en effet, rien à nous apprendre. Nous savions tous comment s'est accompli le *curriculum vitæ* scientifique d'un homme qui, depuis ses premiers essais, appartient à la publicité.

Virchow a bien moins en vue de nous renseigner sur les ori-

gines de son savoir que sur le résultat final de sa doctrine qui, partie de la pathologie, aboutit à la thérapeutique. Voilà longtemps que la crainte de passer pour un histologue ou un anatomiste le poursuit. Mais sur ce terrain, choisi par lui-même, il lui a manqué la hardiesse de contempler la vie face à face. Général hors ligne au service d'une idée régnante, il n'a pas, en médecine, l'autorité d'un réformateur. Sa préoccupation pathologique le rend hésitant dans ses décisions, et, si on veut excuser cette comparaison quelque peu académique, le colosse a un pied dans l'histoire naturelle, un autre dans la pathologie cellulaire, mais le gros de la médecine passe entre les deux points d'appui.

Cette indécision s'accuse presque à chaque page de sa réplique où il reproche au professeur Robin de n'être pas ce que lui-même entend ne pas être, une façon de vitaliste. «La matière organisée est, dit-il, celle qui vit ou qui a vécu. La science et la pratique ont tout intérêt à établir les limites qui séparent le vivant du mort et de l'inorganique, c'est-à-dire du non-vivant.

« L'erreur est de ne faire que deux parts : l'organique vivant ou mort et l'inorganique. »

Comparez la profession de foi qu'on vient de lire avec les conclusions suivantes qui seraient contradictoires avec les prémisses, n'était leur défaut de précision : « Qu'on ne s'habitue pas, comme je l'ai toujours recommandé, à employer les deux expressions d'irritation et d'irritabilité dans le sens spiritualiste. L'irritabilité ne signifie rien autre chose que l'aptitude à être placé, par l'action de choses extérieures (excitants) dans un état (irritation) par lequel l'activité propre est éveillée. On doit se représenter cette action aussi bien que ces états et ces activités dans le sens de la conception mécanique de la nature (*mechanische Naturauffassung*). Évidemment il n'est ici question, dans tous les cas, que de processus physiques et chimiques. »

Nous avons traduit mot pour mot, résumons librement.

Si le mouvement mécanique n'a pas de raison d'être en l'absence d'un moteur; si ce moteur est l'antécédent indispensable ou, comme Virchow l'appelle, par une expression incorrecte, le corrélatif de toute activité; si ce moteur n'est pas identique avec celui qui met en jeu les combinaisons chimiques; en somme, quel est-il? Nous accordons qu'on doit entendre les ac-

tions ou les mouvements dans le sens mécanique, nous renonçons à comprendre ce que c'est que cette irritabilité, élément primordial, caractéristique souveraine de la vie, puisque sans irritabilité rien ne se meut et tout est mort. Il ne suffit pas, pour éclaircir les obscurités, de recommander, à plusieurs reprises, de se garder du sens spiritualiste. Il ne suffit pas non plus de laisser entendre que l'activité vivante n'est pas sans analogie avec les phénomènes chimiques qui se produisent à l'état naissant.

Enfin, il n'est pas un philosophe scientifique qui se résigne à la conclusion dernière, qu'au fond l'*irritabilité* n'a rien à faire pour expliquer les phénomènes, mais qu'elle est très-avantageuse pour les ordonner et les classifier.

Nous avons exposé le litige, et dans cette critique d'un critique nous n'avons en vue que la recherche de la vérité. Notre foi philosophique en médecine comme en toutes choses, est que nul n'a le droit de simplifier en s'abstenant. L'idée dominante de nos collègues est qu'en réduisant les propriétés de l'être vivant, et les phénomènes qui s'accomplissent en lui à leur plus rudimentaire expression, on arrivera à définir scientifiquement la vie.

Les anciens logiciens déclaraient que la définition ne vaut que si elle s'applique à tout l'objet à définir ; il en est de même de l'analyse qui n'a de valeur pour fonder une doctrine absolue, que quand, avec les éléments dissociés, on est en mesure de reconstituer, par le fait ou par la pensée, la synthèse. L'individu vivant est une de ces unités synthétiques dont on n'aura pas la clef tant qu'on persistera à méconnaître leur existence.

Les actes plus complexes, depuis les fonctions organiques jusqu'aux opérations intellectuelles et jusqu'à l'individualité, et les propriétés qui leur correspondent, sont rejetés de l'étude sous prétexte de métaphysique. Mais la métaphysique n'a rien à prétendre dans les questions de fait.

Son essence est de se tenir en dehors et au-dessus du témoignage des sens, et de n'aborder les problèmes que quand ils peuvent se résoudre par les seules forces de l'intelligence, dégagée de toute entrave matérielle. Où finit la science commence la métaphysique. Voilà bientôt deux siècles qu'une séparation

solennelle a été prononcée entre ces deux modes incompatibles de notre savoir ou plutôt de notre curiosité. Toutes les fois qu'une notion repose sur un élément matériel, et qu'on peut, quelle que soit sa généralité, la contrôler par l'observation, elle entre de plein droit dans le domaine scientifique.

En dehors des aspirations métaphysiques, il en est d'autres qu'on doit accepter et respecter, parce que, sans elles, il n'existe ni induction, ni science. Lorsque le même phénomène se reproduit visiblement, dans des conditions et sous des formes déterminées, lorsque ces conditions étant réunies, il nous est donné de le prévoir, nous déclarons qu'il obéit à une loi et qu'il est le résultat d'un ensemble de forces auquel nous imposons un nom.

Il n'y a pas plus de propriétés sans matière que de matière sans propriétés, et quand nous isolons un moment ces dernières, c'est en vertu d'une nécessité et pour faciliter les opérations de notre intelligence.

De ces propriétés disjointes par l'analyse de leur substratum nécessaire, quelques-unes sont tellement inhérentes à la matière qu'on ne saurait concevoir la matière sans elles : elles seules sont réellement irréductibles. Si l'on n'en admet pas d'autres, il faut rejeter comme une convention ou une fiction les êtres organisés, et se ranger du parti de ceux qui ne reconnaissent qu'un règne dans la nature. Ni Virchow ni Robin n'ont accédé à ce radicalisme, devant lequel d'autres n'ont pas reculé, et qui seul mérite le nom de *matérialisme*.

Les savants qui, de l'étude exclusive de la physique ou de la chimie, ont passé sans transition à celle de l'organisme, ont seuls promulgué une théorie vraie ou fausse, mais absolue.

Ceux qui, comme nos éminents collègues, ont concentré leurs efforts dans l'étude des êtres organisés, n'ont abouti et n'aboutirent jamais qu'à une doctrine mixte, espèce de compromis entre les intolérances égales du matérialisme radical et du vitalisme. Si inclinée qu'ils tiennent la balance, ils ne se résolvent pas à supprimer le second plateau.

Le professeur Robin, plus conséquent d'intention que de fait avec ses principes, n'accorde qu'aux composés anatomiques des propriétés distinctes ; à chaque agrégat figuré appartiennent

ces propriétés, qui résultent de son mode de composition et de structure. On conçoit que la contraction, phénomène simple, car le mot de contractilité eût dû disparaître de son vocabulaire, soit le corrélatif de la fibre musculaire ; mais que dire de l'innervation ? Comment ramener à une formule unique la multiplicité des phénomènes nerveux; comment admettre que l'innervation et la contraction représentent physiologiquement des unités du même ordre ? Si l'un est subordonné à l'autre, si la contraction s'exécute sans réciprocité, sous l'influence d'une action nerveuse, il faut bien concéder une subordination entre les deux ordres de phénomènes et supposer entre eux une relation ou un *quelque chose* dont la recherche n'est plus du domaine de l'anatomie. Au-dessus ou au-dessous, mais à côté de l'irritabilité, combien trouverait-on de ces propriétés intermédiaires qui ne sont pas la raison de l'acte, mais sans lesquelles l'acte, et surtout la succession des actes, n'aurait pas lieu.

Virchow fait profession que toute propriété démontrée physiologiquement existe, qu'elle soit afférente à un seul élément anatomique ou à plusieurs. Il est moins radical et moins rigoureux, mais à notre sentiment il est plus près du vrai. S'il était entré dans le plan de sa défense, de soumettre à une critique les termes incontestés de développement et de nutrition, il eût eu belle à justifier cette doctrine philosophique.

Mais, tout soucieux qu'il se montre des intérêts de la pathologie, nous demanderons aux médecins dans quelle mesure il leur est loisible d'exploiter des généralités conçues dans cet esprit, et d'y installer les fondements de leur savoir.

Indépendamment des activités envisagées suivant la *conception mécanique de la nature*, il en est d'autres que nous pouvons, ou plutôt que nous devons étudier, conformément à la conception moins compréhensive mais non moins vraie de l'organisme et de la vie, sans sacrifier ni à un spiritualisme de fantaisie, ni à un mécanisme exclusif.

En supposant qu'on arrive à prouver que les phénomènes ou les propriétés les plus complexes de la vie peuvent se résoudre en un certain nombre d'éléments de moins en moins compliqués; en supposant, et qui donc ignore, même en dehors de cette polémique, combien nous sommes loin d'une telle démonstra-

tion? que ces propriétés élémentaires soient positivement connues, de quel droit espère-t-on conclure du simple au composé? Les chimistes, auxquels personne n'a rien à apprendre en ces matières d'analyse, ont-ils jamais prétendu que la connaissance des corps simples impliquait celle de leurs combinaisons, et que les propriétés d'un acide ou d'un oxyde se déduisaient de celles des éléments constituants? A plus forte raison, dans les combinaisons mobiles de l'organisme qu'il nous est si rarement donné de reproduire artificiellement, sommes-nous obligés de décliner une méthode analytique dont l'absolue autorité s'impose comme un article de foi. Il est utile au médecin de connaître à quelle limite s'arrête le dernier degré de décomposition de l'organisme; il lui est encore plus indispensable de savoir à quel summum de complication il peut atteindre.

ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR L'EMPOISONNEMENT AIGU PAR LE PHOSPHORE,

Par M. le professeur H. LEBERT et M. le Dr O. WYSS, à Breslau.

(3e article.)

Cinquième série d'expériences faites sur un chien noir de taille moyenne.

Vers la fin de décembre 1866, établissement d'une fistule biliaire sans ligature du conduit cholédoque; guérison de la plaie, écoulement libre et régulier de la bile par la fistule. Empoisonnement répété trois fois. Le premier, le 19 janvier 1867 : ictère prononcé. Au bout de 5 jours, cessation de l'écoulement de la bile par la fistule; acides biliaires dans les urines. — Deuxième empoisonnement le 20 février : ictère faible du 23 au 25. — Troisième empoisonnement le 26 février; mort le lendemain : entérite très-forte.

Vers la fin de décembre 1866, nous établissons à un chien noir de taille moyenne une fistule biliaire. La plaie abdominale guérit fort bien, et la bile s'écoule librement par la fistule. Le conduit cholédoque n'avait point été lié. Pendant près de trois semaines l'animal se porte bien; absence surtout de tout ictère et de matière colorante de la bile dans les urines. Le 18 janvier, veille du premier empoisonnement, la température, mesurée dans le rectum, est, à midi et demi, de 39° c., la respiration

18 et le pouls 140 par minute; à cinq heures du soir, 39°9, — 24 — 148; et le 19, à midi et demi, 39° — 20 — 148.

Seizième expérience. — Le 19 janvier, à une heure, nous injections, par une sonde élastique pénétrant dans le rectum, 30 gr. d'huile phosphorée renfermant 0,3 de phosphore pur. A quatre heures un quart, température 39°; respiration 20, pouls 140. Le 20,1, à onze heures du matin, 39°,1 — 148 : il est très-inquiet. A trois heures et demie, 39°,1 — 28 — 148 : urines claires, normales. Le 21-1, à midi et quart, 38°,8 — 18 — 144; la bile s'écoule bien; l'animal paraît bien : urines normales. Le 22-1, à six heures et quart du soir, 40° — 18 — 132 : urines normales. Le 23-1, à midi et demi, 39°,9 — 20 — 168; on ne peut point obtenir d'urine. Le 24-1, à neuf heures, 39°,4 — 16 — 120. Une selle renferme beaucoup de gouttelettes de graisse, des débris de tissus végétaux, colorés par de la bile, beaucoup de gouttelettes de graisse colorées aussi par la bile et de fragments de substance musculaire colorés aussi par la bile; du mucus mêlé avec de la graisse s'attache au thermomètre. La fistule ne donne point de bile, mais une substance pâle et muqueuse, renfermant beaucoup de cellules de pus et quelques globules sanguins. L'acide acétique démontre la réaction du mucus; les urines du matin renferment de la matière colorante de la bile. Le soir, à six heures et demie, temp. 39°,5, resp. 16, pouls 100-104. 150 c. c. d'urine fraîchement recueillie offrent 1030 pes. sp.; la quantité des urines a notablement diminué; on y trouve un sédiment de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et d'aiguilles fines, offrant à la pointe une ou deux faces obliques, lisses ou recouvertes d'un cristal incomplétement développé. Ces cristaux se dissolvent dans de l'urine chauffée, mais non dans de l'eau distillée, facilement dans de l'acide acétique : ils se composent probablement de phosphate de chaux. La réaction des urines, par rapport à la matière colorante de la bile, est très-manifeste : absence d'albumine et de sucre.

Le 25-1, à dix heures, 38°,7 — 16 — 108. A onze heures et quart, après que le chien avait été conduit à l'air libre, 39°,7 — 16 — 112. Urines rouges, ictériques, 1032 pes. sp., à 15°,5 c., acides, peu troubles à l'état frais; absence d'albumine et de

sucre; réaction de pigment biliaire bien manifeste. On recherche dans 200 c. c. d'urines, préparées d'après les indications respectives de Vogel et de Neubauer, la présence d'acides biliaires, en suivant la méthode de Pettenkofer, perfectionnée par Neukomm, et nous en constatons l'existence d'une manière non douteuse. Le chien paraît bien portant, du reste. A cinq heures et demie, 38°,7 — 16 — 88, et à six heures et quart, après que le chien avait été à l'air libre, 39°,1 — 16 — 96. La fistule, suffisamment libre, ne laisse écouler que la substance muqueuse, filante, déjà décrite. Le 27-1, à dix heures, 39°,3 — 18 — 112; urines d'un jaune foncé, troubles, 1035, fortement sédimenteuses, pigment biliaire manifeste; la bile ne s'écoule point, lors même que l'on introduit une sonde dans la fistule. Le 27-1, à midi, 39°,4 — 16 — 92; urines ictériques, 1038; cinq heures, 39°,5 — 16 — 112; réaction de pigment biliaire faible; la fistule ne donne que du mucus. Le 28-1, à onze heures et demie, 39°,7 — 16 — 100; point de pigment biliaire dans les urines, pas plus que précédemment albumine ou sucre. A six heures, 39°,1 — 18 — 112; il ne s'écoule point de bile; urines rares. Le 29-1, à dix heures et demie, 39° — 18 — 96; il s'écoule un peu de bile claire par la fistule.

Le chien reste à présent bien portant jusqu'au 20 février, sauf, les 3 et 4 février, un fort catarrhe intestinal, avec traces de pigment biliaire dans les urines, mais d'une manière tout à fait passagère. La bile s'écoule librement et abondamment par la fistule.

Dix-septième expérience. — Le 20 février, on constate que les urines sont exemptes de pigment biliaire, d'albumine et de sucre; elles renferment 5,36 p. 100 d'urée, 0,13 p. 100 d'acide phosphorique. Temp. 39°,3 c., pouls 120. A onze heures et demie, on injecte dans le rectum 0,3 de phosphore dans 30,0 d'huile; peu de temps auparavant l'animal avait eu une selle; la bile coule bien par la fistule. A quatre heures et demie, 39°,3 — 16 — 112. Le chien n'a pas l'air malade; urines normales: les matières du rectum attachées au thermomètre ne luisent point. Le 21-2, à neuf heures, 70 c. c. d'urine sont examinés; rien d'anormal; la bile coule bien; coloration bilieuse des ma-

tières fécales ; point de diarrhée : 39°,5 — 18 — 108. A onze heures, on recueille encore 40 c. c. d'urine ; les deux portions employées donnent 0,34 p. 100 d'acide phosphorique. A cinq heures et demie, 39°,6 — 16 — 108 ; urines sans pigment biliaire ; matières fécales décolorées, granuleuses. Le 22-2, à neuf heures, 39°,3 — 18 — 104 ; 130 c. c. d'urines de 1030 à 19° c. ne renferment ni pigment de bile, ni albumine ; la bile ne s'écoule point de la fistule. Les urines renferment : acide phosphoriaue 0,31 p. 100, chlorides 0,41 p. 100, urée 4,44 p. 100. A onze heures, 60 c. c. d'urine sont évacués ; à cinq heures et demie, un mucus pâle et jaunâtre s'écoule de la fistule : 39°,2 — 18 — 120 ; 60 c. c. d'urines sans pigment de bile. Le 23-2, à neuf heures, 39°,3 — 20 — 100 ; 225 c. c. d'urines, de 1035 pes. sp., sont exemptes de pigment biliaire et d'albumine ; réaction faiblement alcaline ; urée 6,44 p. 100, acide phosphorique 0,37 p. 100 ; matières fécales renfermant de la bile, grumeleuses ; la bile s'écoule par la fistule. A onze heures, 50 c. c. d'urines. A cinq heures et demie, 39°,8 — 18 — 120 : le chien a l'air bien portant. 70 c. c. d'urines sont neutres, ne renferment point d'albumine, mais des traces de pigment biliaire. Le 24-2, à midi, 39°,7 — 18 — 96. On ne peut avoir que 10 c. c. d'urines qui offrent une réaction biliaire faible ; la bile s'écoule de la fistule en quantité modérée. A cinq heures et demie, 60 c. c. d'urine ont une réaction faible de pigment biliaire ; jointes aux urines de la veille, elles ne montrent point la présence d'acides de la bile ; 39°,6 — 16 — 92-96 : le chien se porte bien. Le 25-2, à neuf heures et demie, 39°,2 — 16 — 88 ; 210 c. c. d'urine à 1028 pes. sp. offrent une réaction douteuse de pigment biliaire ; la bile s'écoule par la fistule. On ajoute 35 c. c. d'urines recueillies à onze heures, et on trouve : urée 4,92 p. 100, acide phosphorique 0,23 p. 100, chlorides 0,24 p. 100. A cinq heures, 39°,8 — 18-20 — 88-92 ; 110 c. c. d'urines de 1025 sans pigment de bile, sans albumine. Le 26-2, à neuf heures, 39°,3 — 18 — 112-16 ; 110 c. c. d'urines avec 30 c. c., recueillies à onze heures, offrent 1039 pes. sp. à 17° 1/2 c., sans abumine ni pigment de bile ; urée 6,2 p. 100, acide phosphorique 0,25 p. 100, chlorides 0,4 p. 100.

Dix-huitième expérience. — Le 26 février, à cinq heures, 39°,6 — 18 — 120 ; 85 c. c. d'urines sans pigment de bile, sans albu-

mine. Le chien reçoit un lavement de 30,0 d'huile renfermant 0,30 de phosphore. Au bout d'une demi-heure, vomissement très-abondant du repas copieux de viande. Le 27-2, le matin, à huit heures, on trouve l'animal mort.

Autopsie faite le même jour. — Bon état de la nutrition; roideur cadavérique prononcée; poumons sains; le gauche, correspondant au côté sur lequel l'animal avait couché, renferme plus de sang que l'autre; par places l'un et l'autre sont emphysémateux. Le sang est foncé, fluide; nulle part des ecchymoses; muqueuse de l'œsophage et de la trachée normale. En ouvrant l'abdomen, on est frappé de la rougeur des intestins; l'estomac distendu contient beaucoup de débris alimentaires; sa muqueuse est surtout injectée du côté du duodénum; cependant des places pâles y alternent avec d'autres plus rouges. La muqueuse du duodénum offre le même aspect; autour de la papille du conduit cholédoque et un peu plus bas, elle est teinte par de la bile. Plus loin les matières fécales sont décolorées, à l'exception de celles de la partie supérieure du gros intestin, où elles sont teintes de bile. Beaucoup de tænias dans les intestins : ces tænias proviennent de cysticerques du lapin que nous avions donné à manger au chien.

La muqueuse de l'intestin grêle est fortement injectée et tuméfiée, et couverte, jusqu'au duodénum, d'un mucus filant. Nulle part il n'y a ni eschares, ni ulcères; les glandes solitaires sont tuméfiées. Le conduit cholédoque est bien perméable et conduit en haut dans la vésicule biliaire, qui, effilée en bas, s'abouche dans la fistule extérieure. Le canal de la vésicule jusqu'au bout de la fistule a 1 centimètre et demi de long. Le foie est gorgé de sang et paraît à l'œil nu modérément gras; cependant le microscope montre les cellules bien conservées et modérément infiltrées de gouttelettes de graisse. La rate est relativement volumineuse et renferme beaucoup de sang. Les reins aussi paraissent fortement hyperémiés, surtout dans la substance corticale. Les muscles du corps sont peu changés; ce n'est que par-ci par-là qu'on voit leurs fibres remplies de granules. Les fibres du cœur montrent généralement leurs stries transversales; quelques-uns renferment des granulations.

Sixième série d'expériences pratiquées sur un petit chien noir.

Établissement d'une fistule biliaire sans ligature du conduit cholédoque ; empoisonnement par le phosphore 14 jours après l'opération : ictère à partir de 30 heures après l'empoisonnement, persistant jusqu'à la fin. Démonstration de traces d'acides biliaires dans les urines ; mort au bout de 4 jours : très-forte dégénération graisseuse du foie, des reins et des muscles.

Le 27 mars 1867 nous établissons, chez un petit chien noir, une fistule biliaire sur la ligne médiane, après avoir narcotisé l'animal par une injection de morphine dans les veines : on ne pratique point la ligature du conduit cholédoque. L'animal se remet bientôt, et, le 3 avril, il paraît bien portant, sauf de la toux. La plaie se cicatrise, mais il ne s'écoule point de bile; on ne peut pas parvenir à entrer directement avec la sonde dans la vésicule biliaire; cependant ces tentatives font écouler une quantité modérée de bile, 50 c. c. d'urines ne renfermant point de matière colorante de la bile, et acides ; 1036 pes. sp. Dans l'après-midi du même jour, 50 c. c. d'urine offrent les mêmes caractères, la même absence aussi d'albumine; il y avait un sédiment de phosphate ammoniaco-magnésien. Le 4-4, à neuf heures, 40°,4, 150 c. c. d'urines troubles sans pigment biliaire, 1033 pes. sp., à réaction faiblement alcaline, avec des traces d'albumine. La bile ne s'écoule que lorsqu'on introduit la sonde dans la fistule. Le 5-4, on dilate la fistule au moyen de la laminaria; on y fixe une canule, par laquelle s'écoule d'abord un liquide aqueux, puis une matière teinte de sang. Le 6-4 on éloigne la canule, par laquelle la bile ne s'était également point écoulée. Le 10 — 4, le chien tousse toujours beaucoup; à dix heures, 39°,2 — 24 — 124. La bile s'écoule fort bien et abondamment par la fistule; 80 c. c. d'urines à 1030 pes. sp. ne renferment ni matière colorante de la bile, ni albumine.

Dix-neuvième expérience. — Le 10-4, à dix heures et demie du matin, nous injectons dans le rectum 0,19 de phosphore dans 30,0 d'huile. A cinq heures, 38°,9 — 24 — 128; bientôt, après avoir mesuré la température dans le rectum, le chien a une évacuation liquide, non décolorée; la bile s'écoule bien : bon appétit, bon aspect général. Le 11-4, à neuf heures et demie,

38°,8 — 136; respiration irrégulière à cause de la toux fréquente; 65 c. c. d'urines légèrement troubles renferment des traces d'albumine et beaucoup de spermatozoïdes ; 1021 pes. sp., point de pigment biliaire; même résultat pour 130 c. c. d'urines dans le verre placé sous la cage du chien; depuis deux jours un mucus séreux s'écoule des narines. A quatre heures et demie, 38°,8 — 24 — 128. Moins d'appétit. 65 c. c. d'urines fraîchement recueillies, de 1025, légèrement troubles, montrent, avec de l'acide nitrique, un anneau vert faible, mais distinct. Le 12-4, à neuf heures, 38°,6 — 21 — 160. Le chien est malade, somnolent, et se lève lentement; la bile ne s'écoule point dans la position couchée, un peu lorsque le chien est debout ou marche, moins que les jours précédents; 150 c. c. d'urine, de 1025 offrent des traces d'albumine et de la matière colorante de la bile. A cinq heures, 38°,6 — 152; beaucoup de toux avec expectoration; la bile ne s'écoule en petite quantité qu'après l'introduction de la sonde dans la fistule; 50 c. c. d'urines fortement ictériques, montrent, réunies à celle de la veille et du matin, des traces d'acide biliaire. Le 13-4, à neuf heures, l'animal a beaucoup maigri et ne se meut que très-lentement. Il ne s'écoule que fort peu de bile épaisse après l'introduction de la sonde; la fistule est un peu teinte de sang; 105 c. c. d'urines renferment un peu d'albumine et davantage de pigment biliaire que la veille; elle sont acides : 1031 pes. sp.; point de sucre. Forte sécrétion muco-purulente des deux conjonctives; celle du nez persiste. A six heures, 38°,5 — 20 — 108. Collapsus; l'animal reste couché, et lorsqu'on le fait lever, il marche en chancelant. Le liquide qui s'écoule de la fistule est épais, noirâtre, sanguinolent et offre des acides biliaires, examiné d'après la méthode de Neukomm. On n'obtient point de bile non plus en sondant; soif vive; gencives grises, pâles, saignant facilement; 40 c. c. d'urines très ictériques. Le 14-4, à huit heures du matin, nous trouvons le chien mort.

Autopsie. — Corps très-amaigri; un peu de sérum sanguinolent s'écoule de la bouche et recouvre la fistule; muscles pectoraux de couleur normale; poumons volumineux : le droit est pâle; le gauche, côté sur lequel le chien avait couché, est hyperémié. A la surface, beaucoup de points du volume d'une tête

d'épingle, clairs à la périphérie, noirs au centre; muqueuse bronchique pâle, couverte de mousse et de mucus; les poumons sont très-hyperémiés à la coupe, et l'on y sent de nombreuses petites granulations, à peine du volume d'une tête d'épingle, disséminées à travers les deux poumons; muqueuse œsophagienne pâle; cœur droit flasque; le ventricule gauche, plus ferme, ne renferme point de caillots; il n'y a dans l'oreillette droite qu'un caillot mou, pulpeux, à peine décoloré; la vésicule biliaire adhère partout aux parois de la fistule, dans laquelle pénètre en haut l'apophyse xiphoïde cariée.

Les lobes du foie y adhèrent les uns aux autres, ainsi qu'aux parois abdominales, à l'épiploon et à un axe de l'intestin grêle. La vésicule biliaire renferme un liquide sanguinolent dans lequel on reconnait encore des globules sanguins et beaucoup de gouttelettes de graisse; sa muqueuse est très-plissée et tuméfiée et la hauteur des plis est fortement injectée; nulle part il n'y a d'ulcère. Le conduit cystique renferme à son embouchure une bile épaisse qui remplit aussi le cholédoque jusqu'à 1 centimètre de sa terminaison duodénale, où il est pâle et tuméfié; point de caillot muqueux dans son intérieur. Les autres conduits biliaires renferment aussi une bile, par places, très-épaisse. Le microscope y montre les épithéliums fortement infiltrés de gouttelettes de graisse; l'acide acétique y donne un fort précipité. Le foie est d'un jaune pâle très-riche en graisse, consistance molle, contours des lobules effacés, surface par places injectée. La muqueuse gastrique est couverte d'uu mucus épais, foncé, presque noir, assez adhérent, filant, qui se trouve aussi dans bien des endroits de l'intestin grêle. Le gros intestin renferme des matières fécales, teintes par la bile; nulle part trace de débris alimentaires. La muqueuse de tout le tube digestif est pâle et anémique. Le duodéuum présente à 2" environ au-dessous de la terminaison du conduit cholédoque une perte de substance de la membrane muqueuse à peu près du diamètre de 1 centimètre. Rate normale, reins hyperémiés dans leur substance corticale; muqueuse vésicale pâle. Les cellules du foie sont, pour la plupart, bien conservées, mais très-fortement infiltrées de graisse, au point qu'elles paraissent foncées; beaucoup de gouttelettes de graisse se trouvent aussi entre les cellules. Les épithéliums des canaux

urinifères renferment beaucoup de graisse aussi. Les fibres du cœur et des muscles du corps renferment tellement de granulations fines que l'on reconnaît à peine des stries transversales.

L'examen microscopique de portions durcies du foie et des poumons offre les caractères suivants : des coupes à travers la vésicule biliaire et le foie montrent l'épithélium cylindrique des glandes muqueuses bien conservé avec ses noyaux ronds, disposés parallèlement au bord des cylindres, la distance des noyaux étant, par places, tout à fait régulière ; dans quelques endroits on voit vers l'intérieur des glandules des noyaux libres entre les cellules. L'intérieur glandulaire et les conduits excréteurs renferment une masse grumeleuse et dans les parties les plus profondes une substance vitrée, ratatinée (mucus). Les cellules de la couche cylindrique, en partie plus rapprochées de la surface que les noyaux des épithéliums, parfois aussi d'une manière correspondante à ceux-ci, se distinguent, par places, fort bien de ceux-ci, surtout là où ils sont rares, les noyaux épithéliaux étant plus pâles, imbibés de carmin et offrant des contours doubles, tandis que les cellules en question sont rougies par le carmin d'une manière uniforme et homogène. Les noyaux des cellules cylindriques offrent les mêmes caractères là où ceux-là se trouvent en plus grande quantité, surtout dans les couches profondes de la muqueuse. Les cellules cylindriques extra-glandulaires de la muqueuse de la vésicule biliaire offrent des noyaux indistincts, en majeure partie non imbibés de carmin. Le foie offre partout une infiltration du tissu connectif autour des conduits biliaires et de la veine porte, tantôt peu notable, tantôt plus forte, mais nulle part très-considérable. Les épithéliums des conduits biliaires ont leur teinte normale; l'intérieur des conduits renferme un peu de substance granuleuse ; les cellules hépatiques, ainsi que leur pourtour, montrent des particules biliaires verdâtres, luisantes, petites, à contours nets, rondes ; d'autres cellules du foie offrent une pigmentation diffuse. Les poumons, décrits avec plus de détails dans un autre travail, montrent dans le voisinage des vaisseaux et des branchioles, comme éléments des granulations et des infiltrations connectives plus diffuses, une hyperplasie du tissu connectif interstitiel, tout infiltré de petites cellules rondes.

Septième série d'expériences faites sur un petit épagneul.

Deux empoisonnements. Le premier, 17 jours après l'établissement de la fistule biliaire, sans ligature du conduit cholédoque. Au bout de 3 jours, fort ictère persistant pendant 3 semaines; acides biliaires dans les urines. — Second empoisonnement plus de 2 mois après l'opération; mort rapide : ictère, entérite.

Le 17 avril 1867, on établit à un petit épagneul une fistule biliaire, sans ligature du cholédoque; le 4 mai, il est bien guéri, la bile s'écoule bien. A neuf heures, 105 c. c. d'urines troubles, jaunes pâles, 1023, sans albumine, pigment biliaire, sucre; sédiment à cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. A cinq heures, 40°,5—48 —132. Urines, les mêmes, avec beaucoup de spermatozoïdes.

Vingtième expérience. — Le 4-5, à cinq heures du soir, on injecte dans le rectum 0,25 de phosphore, avec 30,0 d'huile; une grande partie est évacuée de suite. Le 5-5, à 10 heures, 40°—28—160. Urines neutres, sans cela normales; le chien a vomi pendant la nuit; la bile s'écoule bien. A cinq heures et demie, 39°,9—24—132. Urines les mêmes, acides; appétit bon, matières fécales non décolorées, bon écoulement de la bile. Le 6-5, à neuf heures, 40°,3—24—132; même état. A cinq heures, 40°,2—24—108, 170 c. c. d'urines jaunes, 1014, sans substance anormale, coloration grise par l'oxyde de bismuth et le carbonate de soude, due probablement à la présence d'un peu d'albumine, vu qu'il n'y a point de sucre. Le 7-5, à dix heures, 100 c. c. d'urines troubles, un peu foncées, 1039, acides, donnant avec l'acide nitrique un anneau vert non douteux, traces d'albumine; facies non décoloré, bon écoulement de la bile. A cinq heures, 39°,9—18-20—120, 70 c. c. d'urines montrent la réaction non douteuse du pigment biliaire; l'animal ne paraît pas bien, il reste toujours couché; absence d'acides de la bile dans les urines; matières fécales, contenant de la bile. Le 8-5, à dix heures, 39°,7—24—108. L'animal paraît de nouveau bien. 80 c. c. d'urines, 1043, fortement ictériques. Il ne sort point de bile de la fistule, mais un mucus épais et filant; ce n'est qu'après que l'animal a couru qu'il s'écoule un peu de bile. A cinq heures et demie, 39°,8—22-24—96. La bile ne vient un peu qu'après des mouvements; absence de mucus, peu d'appétit. 60 c. c. d'urines fortement ic-

tériques, donnant, jointes à celles du matin, la réaction d'acides biliaires. Le 9-5, à neuf heures, 39°,5—24—100. Même état, point de bile dans la fistule. A cinq heures, 39°,9—16—92. Conjonctives bien ictériques; 50 c. c. d'urines fortement ictériques, normales sans cela; un peu de bile qui colore faiblement en jaune les pourtours de la fistule, fèces bilieux. Le 10-5, à dix heures, 39°,6—24—80. 115 c. c. d'urines acides sont très-ictériques, un peu albumineuses; le sédiment renferme des phosphates et des spermatozoïdes; il s'écoule un peu de bile, mêlée de flocons muqueux avec de nombreux épithéliums devenus graisseux. A cinq heures et quart, 39°,7—26—72. Même état. Le 11-5, à neuf heures et demie, 39°,6—20—76. Même état. 85 c. c. d'urines ictériques et albumineuses de 1025 p. sp. A cinq heures et demie, 39°,7—20—76. 30 c. c. d'urines très-ictériques renferment des phosphates et des traces d'albumine. Un mucus faiblement coloré en jaune, renfermant des cellules de mucus, s'écoule de la fistule; matières fécales colorées en jaune. Le 12-5, à dix heures, 28-104. Point de bile, mucus épais, filant, faiblement coloré en jaune; appétit meilleur, fèces bilieux, urines comme hier, 1016, conjonctives toujours ictériques. Le 13-5, même état. Le 15,5, à neuf heures, 16 —100. Bon état, bile plus abondante, toujours fortement muqueuse. 65 c. c. d'urines ictériques, acides, 1034. Même état le 16-5. Le 17-5, 45 c. c. d'urines ictériques montrent de nouveau des traces d'albumine, 1016; la bile s'écoule bien. L'albumine disparaît de nouveau. Le 20-5, les urines ne sont que faiblement ictériques. Cet état persiste pendant quelques jours encore. Le 31 mai, le chien est bien, les urines sont normales. Bon état jusqu'au 22 juin, où la fistule est un peu étroite, mais dilatée par de la laminaria; elle laisse écouler une bile abondante.

Vingt et unième expérience. — Le 22 juin, à cinq heures de l'après-midi, injection dans le rectum de 0,31 de phosphore dans 30,0 d'huile. Le 23-6, grande apathie, absence totale d'appétit. Le 24, le chien essaye de courir, mais tout à coup il tombe; il boit avidement de l'eau, et périt bientôt après.

Autopsie. Corps bien nourri, partout beaucoup de graisse; muscles du thorax un peu moins foncés qu'à l'ordinaire. Nulle

part des ecchymoses. Poumons sains, renfermant beaucoup de sang; un peu de mucus dans les dernières ramifications bronchiques. Cœur normal, renfermant peu de sang noir, très-fluide. La vésicule du fiel, très-allongée, renferme une bile abondante, épaisse, verte, adhérente à la muqueuse, qui remplit aussi les conduits cystique et cholédoque, ce dernier seulement jusqu'à 1 centimètre de l'embouchure duodénale, où il est pâle et très-étroit, dilaté un peu immédiatement au-dessus. Les conduits hépatiques renferment une bile verdâtre, épaisse, en quantité modérée, mais point de mucus incolore. Les deux lobes du foie entre lesquels se trouve la vésicule du fiel adhèrent ensemble en entourant celle-ci. Ces adhérences sont, du reste, faciles à détacher. La surface du foie est rouge par places, d'un jaune intense dans d'autres, dans lesquels les lobules sont moins distincts. La coupe, d'un jaune grisâtre, assez riche en sang, montre bien les lobules aussi. Rate normale; les reins renferment beaucoup de sang; capsule facile à détacher, d'un brun foncé, rougeâtre; la coupe présente le même aspect, la substance corticale montre des rayons médullaires distincts; elle est striée de blanc jaunâtre. Muqueuse stomacale plissée, quelques plis hyperémiés, quelques ecchymoses vers le pylore, un peu de mucus blanchâtre, filant. Le duodénum n'est point teint de bile jusqu'à 2" au-dessous de la papille; la muqueuse, couverte d'un mucus épais, grisâtre, est assez fortement injectée et tuméfiée, non ramollie. Dans le jéjunum contenu en petite quantité teint de bile, muqueuse couverte de mucus filant, injectée par places jusque dans l'iléum La partie inférieure de la muqueuse intestinale est pâle; dans le gros intestin, qui ne renferme point de matières, elle est généralement injectée, surtout sur les plis, un peu tuméfiée, non ramollie, non couverte de mucus ni de sang. Les cellules du foie sont remplies de gouttelettes de graisse, par places injections des capillaires des lobules, par-ci par-là quelques particules de bile. Epithéliums des reins fortement infiltrées de granules de graisse, ainsi que les muscles du corps. La vessie contient quelques centimètres cubes d'urines troubles, foncées, renfermant de l'albumine et de la matière colorante de la bile.

Huitième série d'expériences.

Faites sur un chien noir de taille moyenne, auquel une fistule biliaire avait été établie, avec ligature du conduit cholédoque. Empoisonnement 11 jours après l'opération : ictère commençant au bout de 29 heures; traces d'acides biliaires dans les urines; mort 45 heures après l'empoisonnement : péritonite.

Le 27 mars 1867, on établit à un chien de taille moyenne une fistule biliaire avec double ligature du cholédoque, qui est coupé entre les deux ligatures, sans excision de ce morceau moyen. Le chien a de la peine à revenir de la narcose; on lui avait injecté dans la veine jugulaire 2 c. c. d'une solution de 0,9 de morphine dans 30,0 d'eau; et, comme cela ne suffisait point, on l'avait encore chloroformé. On lui injecte alors sous la peau 0,0025 d'atropine; il se réveille assez vite et devient très-agité. L'appétit revient les jours suivants; la bile s'écoule librement. Le 3-4, le chien est très-amaigri, mais paraît bien, du reste; il mange beaucoup de soupe, mais refuse la viande. La plaie est béante à la surface, mais fermée au fond par de bonnes granulations; la bile s'écoule en masse; 150 c. c. d'urine à 1040 montrent la réaction biliaire, mais sans albumine ni sucre; urée 5,5 p. 100, acide phosphorique 0,46 p. 100. Le 6-4, le chien paraît bien; facies décoloré; urines sans pigment biliaire, sans albumine, troubles, alcalines, 1009; le sédiment renferme des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; urée 1,34 p. 100, acide phosphorique 0,094 p. 100. Ces urines avaient été recueillies (300 c. c.), sous la cage du chien, dans un appareil construit pour cela. Le 6-4 au matin, on obtient en outre 60 c. c. d'urines fraîches, 1043, acides, sans pigment biliaire, sans albumine; à cinq heures, 300 c. c. d'urines sous la cage, 1018, sans pigment biliaire. Le 7-4, le chien paraît bien; facies pas tout à fait décoloré; la bile s'écoule abondamment de la fistule; à dix heures et demie, 40°,7 — 21 — 140; 400 c. c. d'urines normales, 1037, urée 5,08 p. 100, acide phosphorique 0,555 p. 100; à midi, 230 c. c. d'urines normales 1015 1/2, acide phosphorique 0,16 p. 100, chlorides 0,28 p. 100.

Vingt-deuxième expérience. — A midi et demi, injection dans le rectum de 0,25 de phosphore dans 30,0 d'huile; à six heures le

chien a beaucoup vomi, boit avidement de l'eau; pouls, 160. Le 8—4, à neuf heures, 39°,5 — 24 — 128; soif vive; beaucoup de matières fécales, décolorées, consistantes : les dernières striées de sang. Le verre pour les urines en renferme 625 c. c., 1017; point de pigment biliaire. Les urines, fraîchement recueillies pendant l'acte de la miction, 420 c. c. claires, d'un jaune doré, normales, 1010 1/2, renferment : urée 1,72 p. 100, acide phosphorique 0,172 p. 100, chlorides 0,39 p. 100; à cinq heures, 39°,6 — 24 — 160; 100 c. c. d'urines renferment un peu de pigment, mais point d'acide de la bile. Le 9-4, à neuf heures, le chien est mourant; la bile ne s'écoule plus; 350 d'urine renferment d'une manière non douteuse du pigment biliaire et des traces d'acide de la bile. Mort à neuf heures et demie du matin.

Autopsie. — Corps très-amaigri; muscles pectoraux normaux; point d'ecchymoses; substance brune, gluante, venant de l'œsophage, dont la muqueuse est normale. Voies respiratoires saines; cœur volumineux, ferme, renfermant dans le ventricule droit des caillots foncés, en partie décolorés, même sang dans les oreillettes. L'abdomen renferme un liquide trouble, séreux, d'un jaune sale, alcalin, fortement albumineux : 550 c. c. Péritoine, épiploon, ainsi que mésentère, fortement injectés. A droite, à la surface péritonéale du diaphragme, enduit purulent; adhérence du foie et de plusieurs anses intestinales avec le diaphragme; point d'adhérences des intestins entre eux; muqueuse du rectum et du gros intestin un peu tuméfiée, pâle, contenant dans la partie supérieure quelques matières pultacées d'un gris rougeâtre; muqueuse de l'iléon peu tuméfiée, couverte d'un mucus brun sale très-adhérent. La partie supérieure de l'iléon renferme une grande quantité d'un liquide brun sale; muqueuse de la partie supérieure du jéjunum et du duodénum très-plissée, d'un rouge-jaune pâle par places, couverte d'un mucus tenace, épais, offrant des points noirs. La partie inférieure du duodénum montre quelques ulcérations superficielles; le duodénum adhère au foie dans sa partie supérieure près du pylore, et y offre une une excavation dilatée assez forte. La partie supérieure du duodénum offre de nombreux îlots de 1 à 2 centimètres de long sur 2 à 4 millimètres de large, qui montrent, au milieu d'une muqueuse pâle, des places entourées d'un liséré bleu clair dans

lesquelles les villosités ne sont plus visibles sous le filet d'eau, mais collées ensemble par une substance qui infiltre le tissu même de la muqueuse. Le liséré lui-même offre encore des villosités pigmentées de noir. La muqueuse gastrique est pâle, plissée, couverte d'un mucus brunâtre, foncé par places, pâle ailleurs. On arrive par la fistule dans la vésicule biliaire allongée en canal; les bords de la fistule sont entourés d'un tissu saillant à granulations (*Granulationsgewebe*), qui forme aussi le fond de la plaie. La partie liée du cholédoque se trouve à l'endroit où le duodénum adhère au foie; ce conduit y est imperméable, ainsi que dans le bout inférieur lié. La vésicule biliaire, ainsi que les conduits cystique et cholédoque, contiennent une petite quantité de bile ténue qui manque dans les petits conduits biliaires. Le foie, adhérant à la surface du lobe droit au diaphragme, adhère en bas au rein droit, dont la partie supérieure adhère aussi au diaphragme. Au milieu de toutes ces adhérences hépatico-néphro-diaphragmatiques se trouve une cavité du volume d'un œuf de poule, remplie de pus bien lié, de bon aspect; la paroi interne de cette cavité est lisse, seulement un peu injectée du côté du diaphragme. Un canal entre le foie et le rein conduit de cette cavité dans celle de l'abdomen présentant une embouchure libre et déchiquetée; c'est à cette place que se trouve l'adhérence mentionnée entre l'intestin grêle et le péritoine. A droite de cette ouverture se trouve, entre le foie et le rein, un petit abcès du volume d'un pois, ouvert aussi dans le péritoine. A gauche de la grande cavité se trouve, entre le foie et le diaphragme, une seconde aussi grande, bien délimitée par des adhérences; elle communique en avant avec un petit abcès pisiforme vide. La surface du foie montre des lobules distincts; elle est d'un jaune clair, vivement injectée, surtout vers les bords. La coupe est d'un gris jaunâtre, assez riche en sang. Le scalpel montre un fort enduit de graisse; consistance molle et flasque; rate volumineuse; capsule ridée, ni épaissie ni couverte de produits phlegmasiques; bonne consistance; reins normaux; la vessie renferme beaucoup d'urine trouble, riche en pigment biliaire. L'examen microscopique montre les cellules du foie fortement infiltrées de graisse, mais bien conservées; les épithéliums rénaux peu graisseux; les muscles du corps et le cœur à l'état normal.

Neuvième série d'expériences.

Faites sur une grande chienne barbet. Etablissement d'une fistule biliaire avec ligature du conduit cholédoque. Premier empoisonnement 5 semaines après l'opération : point de symptômes, sauf une fois des vomissements. — Second empoisonnement 8 jours plus tard : ictère au bout de 2 jours, durant 3 jours; acides biliaires dans les urines, diminution de l'écoulement de la bile; guérison complète.

Le 13 mai 1867 on établit, à une forte et grande chienne de la race des barbets, une fistule biliaire avec double ligature du cholédoque et excision du morceau intermédiaire. Fortement narcotisé par l'injection veineuse de morphine et le chloroforme, le chien revient assez vite. Après l'injection de 0,0025 d'atropine sous la peau, il se lève et court inquiet. Pendant les premiers jours après l'opération, il devient ictérique; mais, le 24 mai, il ne l'est plus du tout. La plaie abdominale guérit rapidement, mais il s'écoule habituellement un peu de bile de la fistule; faciès toujours décoloré; on est souvent obligé de dilater la fistule par de la laminaria. Le 16-6, urines exemptes de pigment biliaire, normales, 1011 1/2; à onze heures, 28 — 108 : le chien se porte bien, a bon appétit; la bile s'écoule bien. Le 17-6, à neuf heures, 28 — 120. Beaucoup de matières fécales décolorées; urines exemptes de pigment biliaire.

Vingt-troisième expérience. — Le 17 juin, à dix heures du matin, le chien reçoit, après une forte évacuation, une injection de 0,18 de phosphore dans 30,8 d'huile; cette solution n'a point été fraîchement préparée, mais avait été gardée depuis un mois. Pendant les jours suivants, il se porte bien, sauf une fois qu'il vomit des restes de viande. La bile s'écoule irrégulièrement par la fistule, que l'on dilate souvent par de la laminaria; selles toujours décolorées; urines normales. L'écoulement de la bile par la fistule se régularise finalement aussi.

Vingt-quatrième expérience. — Le 24 juin, à dix heures du matin, après avoir constaté l'état normal des urines, on injecte dans le rectum 0,25 de phosphore dissous dans 30,0 d'huile, solution fraîchement préparée. A cinq heures, matières fécales liquides, faiblement colorées en jaune; urines normales; à huit heures, vomissement. Le 25-6, 24 — 128; le chien a l'air bien;

la bile s'écoule librement; 135 c. c. d'urine sont normaux; à six heures et demie, respiration 80, pouls 104; le chien se tient très-tranquille et paraît mal à l'aise; la bile ne s'écoule point, et, après l'introduction de la laminaria, il ne vient qu'un sérum sanguinolent avec des épithéliums et des globnles sanguins; 225 c. c. d'urine d'un jaune doré offrent une réaction biliaire douteuse; 1017 pes. sp.; absence d'acides de la bile recherchés d'après la méthode de Neukomm. Le 26-6, à neuf heures, 36 — 96; point d'écoulement de bile, mais seulement d'un mucus jaunâtre avec beaucoup de cellules muqueuses. Après la laminaria, il vient une masse épaisse, biliaire, qui contient beaucoup d'épithéliums infiltrés de graisse et de globules sanguins; 535 c. c. d'urines, de 1022 pes. sp., montrent d'une manière non douteuse du pigment biliaire et des acides de la bile; à quatre heures et demie, 40 — 88. La bile coule, mais peu; le chien est malade; 240 c. c. d'urines, 101 1/2: réaction biliaire très-prononcée. Le 27-6, à neuf heures, 20 — 80; peu de bile mêlée de beaucoup de flocons muqueux blancs; 190 c. c. d'urines fortement bilieuses, un peu albumineuses, 1020. On essaye de placer une canule dans la fistule, mais il s'écoule trop de sang; à trois heures et demie, 305 c. c. d'urines fortement bilieuses, normales, du reste, 1005 1/2. Le 28-6, point de bile dans la fistule; seulement un peu de mucus jaunâtre; facies décoloré; 750 c. c. d'urines, 1009, bilieuses, sans réaction d'albumine, mais montrant dans le sédiment, outre les phosphates, des cylindres; à cinq heures, 455 c. c. d'urines fortement ictériques. Le 29-6, à neuf heures, 24 — 68; point de bile et fort peu après l'introduction de la laminaria; urines moins ictériques qu'hier; à quatre heures, même état. Le 30-6, à neuf heures, 28 — 88; le chien est bien portant; les urines ne sont plus ictériques, elles sont normales; la bile s'écoule en petite quantité. Dans le courant du mois de juillet, la fistule guérit: il n'y a plus de matières colorantes de la bile dans les urines. La chienne reste bien portante, devient de nouveau pleine, met bas des petits bien portants, et est sacrifiée en hiver pour une autre expérience: l'injection de mercure dans le cerveau par la carotide.

(La suite à un prochain numéro.)

ÉTUDE SUR QUELQUES POINTS D'HYGIÈNE HOSPITALIÈRE,

Par G. CHANTREUIL, interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

CHAPITRE IV.

RÉSULTATS OBTENUS DANS LES TENTES ET LES BARAQUES.

Maintenant que nous avons décrit les différentes tentes et baraques dont on fait actuellement usage en Allemagne et en Amérique, il faut envisager les résultats obtenus par ce mode de traitement, et examiner quels peuvent en être les avantages et les inconvénients.

Voici comment M. Michel Lévy (1) s'exprime à cet égard : «Les chances d'infection et de contagion ont leur minimum sous les tentes, leur maximum dans les bâtiments hospitaliers. Les cas de maladies externes et les fièvres ordinaires traitées en juin, juillet, août et septembre 1854, sous les tentes de Franka et de l'esplanade de Varna, s'y sont comportés sans incidents, sans complication de provenance nosocomiale. En un mot, le traitement sous les tentes, avec les précautions voulues et l'opportunité de la saison, supprime les risques et les inconvénients de l'agglomération. C'est le choléra qui a nécessité l'expérience des hôpitaux sous tentes et qui l'a justifiée d'une manière frappante pour les résultats du traitement : nous trouvons à Varna les éléments juxtaposés de la statistique.

«Tandis que dans les hôpitaux intérieurs, du 10 juillet au 18 septembre 1854, il y eut 1,389 décès sur 2,314 cholériques, c'est-à-dire 100 décès sur 166 malades, il n'y eut dans les trois hôpitaux sous tentes, établis dans la belle saison, que 698 décès sur 2,635 cholériques, c'est-à-dire 100 décès pour 376 malades.

«Des cas de choléra s'étant manifestés au commencement d'octobre 1854, à Constantinople, surtout à l'hôpital de Péra et de Rami-Tschifflick, je n'hésitai pas, dit M. Michel Lévy, à faire sortir

(1) *Traité d'hygiène publique et privée*, 4e édit., t. II ; Paris, 1862. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1862, p. 617.

les cholériques pour les faire soigner sous les tentes, et deux fois l'épidémie s'arrêta promptement. Vers le mois d'octobre, le mauvais temps nécessite la suppression des tentes où sont placés nos cholériques de Rami-Tschifflick, et leur rentrée dans cet hôpital, du 29 octobre au 7 novembre, a pour conséquence le développement de 14 cas intérieurs. Pendant le séjour des cholériques sous la tente, il ne s'était pas produit un seul cas de ce genre » (1).

Pendant la guerre de Crimée, M. Michel Lévy a fait également traiter sous les tentes 60 premiers cas de scorbut provenant de la flotte où cette maladie a débuté (septembre 1854). « J'ai remarqué, dit ce chirurgien, la marche rapide de leur guérison : tel n'a pas été le sort de tous les marins scorbutiques qu'au mois de novembre suivant nous avons eu à traiter, au nombre de 400, dans les bâtiments clos de Daoud-Pacha. »

Nous ne pouvons juger suffisamment de l'influence des tentes sur les blessés et les opérés en Crimée, car ils n'ont séjourné que passagèrement sous la toile, puisque leur évacuation, aussi prompte que possible, était la règle et en même temps la condition du fonctionnement utile des ambulances.

Cependant Quesnay rapporte que les cas de pourriture d'hôpital furent relativement peu nombreux, pendant la guerre de Crimée, dans les tentes où l'air pouvait être facilement renouvelé, tandis que dans les hôpitaux de Constantinople cette terrible maladie fit de rapides progrès et causa de grands ravages. Quoique les résultats obtenus en Crimée n'aient pas été aussi heureux qu'on aurait pu le désirer, et cela à cause de la mauvaise situation des tentes, Pirogoff s'accorde avec M. Michel Lévy pour convenir que les accidents des affections chirurgicales furent moins nombreux dans les tentes que dans les hôpitaux et même dans les baraques.

C'est en effet dans le traitement de la pourriture d'hôpital que beaucoup de chirurgiens regardent la ventilation comme très-

(1) MM. Bouchardat et Michel Lévy, membres de la commission d'hygiène et de salubrité, avaient déjà proposé, pendant l'épidémie de 1849, de placer les cholériques dans des baraques analogues à celles que nous avons décrites. (Communication orale.) Malheureusement leurs avis ne furent pas réalisés; mais espérons que, de semblables circonstances venant à se reproduire, ces sages conseils seraient mis en application.

efficace et recommandent de placer les blessés sous les tentes; tels sont, entre autres, Hammond (1) aux États-Unis, Krauss (2) et Stromeyer (3) en Allemagne, E. Parkes (4) en Angleterre, Larrey (5), Michel Lévy (6) en France.

Krauss (7) rapporte qu'il ne vit aucun cas de développement spontané de pourriture d'hôpital dans les tentes, et que les blessés atteints de cette affection, qui y furent transportés, guérirent rapidement, après élimination des tissus mortifiés et cicatrisation de leurs plaies.

Dans la guerre du Schleswig-Holstein, où l'on fit aussi usage des tentes, la pourriture d'hôpital se rencontra très-rarement.

Leur influence favorable paraît encore ressortir d'une relation d'épidémie de pourriture d'hôpital, observée à la Charité de Berlin, pendant l'été de 1865, par M. le Dr Fischer (8).

13 patients atteints, dans les salles, de cette affection furent transportés dans la tente que nous avons décrite; 3 autres, 2 femmes et 1 homme, étaient apportés chaque matin, sur un brancard, dans le jardin. Sur ces 16 malades, 3 seulement moururent dans la tente, les autres guérirent. Il n'y eut aucun cas, soit de développement spontané, soit de transmission de pourriture d'hôpital, pendant toute la durée de ce traitement; l'épidémie s'arrêta. Les malades placés dans la tente eurent une disposition d'esprit plus gaie, leur état s'améliora sensiblement et ils se remirent rapidement de leur affaiblissement. L'influence sur l'état local, quoique moins marquée, fut cependant évidente : on vit les ulcères se déterger et la cicatrisation suivre une marche non interrompue par des récidives locales, comme cela se voit souvent dans les hôpitaux, et celle-ci ne fut troublée par aucune maladie consécutive. Les malades entrèrent facilement en convalescence.

---

(1) *A. Manual of practical Hygiene*, 1863.

(2) *Das Kranken und Zerstreuungs-System*, 1861.

(3) *Erfahrungen über Schusswunden im Jahre*, 1866; Hanovre, 1867.

(4) *Effects of Tents on Erysipelas and Hospital gangrene. Army medical Reports*, 1862.

(5 et 6). *Bulletins de l'Acad. de médecine*, 1862.

(7) *Das Zerstreuungs-System*; Wien, 1861.

(8) *Charité Annalen Berlin*, Bd. XIII, H. 1; 1865.

Le premier essai de ce genre fait à l'hôpital Béthanien, de Berlin, date de 1863 : il n'y avait alors qu'une tente de 14 lits; aujourd'hui il y en a quatre : deux de 14 lits, une de 6 et l'autre de 2. Cette dernière est une tente d'isolement.

M. le Dr Ed. Roze (1), aujourd'hui professeur à Zürich, alors assistant de M. le Dr Vilms, chirurgien en chef de cet hôpital, fit le compte-rendu des malades traités dans les tentes; voici les résultats publiés par ce chirurgien :

Il y eut dans le cours de quatre mois (du 25 mai au 22 septembre inclusivement) 48 malades traités dans les tentes; seulement, sur les 48, 20 y restèrent jusqu'à la terminaison complète de leur maladie, tandis que les autres, après avoir séjourné pendant quelque temps dans la tente, durent faire place aux cas plus graves.

Sur ces 48 malades, il y eut 5 décès, chiffre considérable au premier abord, mais qui s'explique par la gravité et l'étendue des lésions au moment de l'arrivée des blessés, ainsi qu'on en jugera par l'analyse suivante (2) :

Quatre décès.

1° Gangrène sénile, état cachectique.

2° Urémie (un abcès du pied, pour lequel le malade était entré, avait été guéri sous la tente).

3° Contusions multiples de la tête et des viscères principaux, hydropneumothorax, déchirure de la rate, suppuration consécutive, diarrhée profuse, etc. — Mort seulement au bout de huit semaines.

4° Broiement de l'avant-bras, amputation, lésions préexistantes du cœur et des reins. — Mort par infection purulente, qui paraît avoir débuté avant l'entrée du malade dans la tente.

Quatorze guérisons complètes.

3 phlegmons étendus (1 du pied, 1 du tissu intermusculaire de l'avant-bras, 1 de la région lombaire, probablement ossifluent). (Obs. 1, 9, 14.)

---

(1) *Annalen des Charité Krankenhauses, zu Berlin*, 1864, Bd. XII, H. 1.

(2) J'ai traduit toutes les observations dont je donne l'analyse; je ne les publie pas en entier, pour abréger ce travail, mais je renvoie mes lecteurs à l'ouvrage de M. Ed. Roze (1864) déjà cité.

1 plaie de tête avec décollement. (Obs. 3.)
2 plaies du poignet avec déchirure des tendons et diverses complications traumatiques. (Obs. 6, 8.)
3 broiements des doigts. (Obs. 2, 7, 13.)
1 blessure du pouce. (Obs. 4.)
2 luxations du pouce, dont l'une avec issue de l'os et l'autre avec plaie contuse. (Obs. 12, 5.)
2 tumeurs blanches avec fistule, l'une du genou, l'autre du poignet, ayant nécessité l'amputation. (Obs. 10, 11.)

Seize malades sortis convalescents.

1° Pouce coupé (plusieurs jours sans soins); fièvre intermittente.

2° 5 plaies de tête, décollement, fêlure du frontal (érysipèle antérieur à l'admission du malade).

Ces 2 malades ont été rendus à leur famille qui les réclamait; les autres ont dû, faute de places, être renvoyés dans les salles ordinaires.

3° Plaie contuse de la tête.

4° Fracture de la base du crâne.

5°, 6°, 7° 3 cas de suppuration étendue et prolongée des glandes et du tissu cellulaire de la région lombaire.

8° Plaie de l'avant-bras.

9° Suppuration de la bourse prérotulienne et du tissu cellulaire voisin.

10° Écrasement du doigt.

11° Résection de la paroi antérieure du tibia après extraction d'un séquestre.

12° Phlegmon superficiel et profond de la jambe (delirium tremens).

13° Blessures du pouce.

14° Phlegmon lombaire.

15° Phlegmon de l'avant-bras.

16° Vaste déchirure de la peau de l'avant-bras, de la main, des doigts; luxation et issue du 5e métacarpien. — Guérison complète sans aucun accident, oonservation des mouvements.

Enfin 14 malades durent être transportés dans les salles d'hiver sans être encore guéris.

Sur ce nombre, 2 décès.

1° Abcès des lombes avec carie du sacrum (un an après son transport dans les salles).

2° Amputation de l'avant-bras; hémorrhagie rebelle. Ligature de la brachiale par M. le Dr Vilms.

En résumé, malgré l'accumulation des cas les plus graves, les accidents des plaies et des suppurations étendues furent relativement rares.

1° La pourriture d'hôpital ne s'est montrée spontanément sur aucune blessure. La seule fois où une plaie d'amputation se gangrena, on put l'attribuer à ce que les muscles qui étaient au voisinage du moignon avaient été fortement tiraillés, comme on le constata après l'opération, et aussi à ce que les écoulements de sang consécutifs avaient amené une tension prononcée des fils de ligature.

2° Aucun cas de tétanos ne survint, quoique les nombreuses blessures des doigts eussent été traitées par la méthode conservatrice et malgré les grandes variations de température de l'atmosphère.

3° Ces mêmes variations n'ont pas non plus occasionné une plus grande tendance à l'érysipèle au niveau des plaies. Celles-ci furent quelquefois environnées de rougeurs limitées, ne s'étendant jamais plus loin que l'épaule, pour le membre supérieur et que le genou pour la jambe. Jamais on ne vit de forme grave de cette affection, telles que érysipèle ambulant, érysipèle gangréneux, etc.

4° Quant à l'infection purulente, nous n'en trouvons qu'un cas suivi de mort, chez les 48 malades, plus ou moins gravement atteints, traités dans la tente, et encore dans ce cas une observation plus attentive montre que cette affection s'était probablement développée à l'extérieur.

5° Une diarrhée incoercible parut avoir une grande influence sur la mort d'un malade dont l'épuisement était extrême, et qui portait du reste un nombre considérable de lésions graves.

6° Des diarrhées catarrhales légères, pouvant être attribuées au refroidissement nocturne, survinrent chez quelques blessés, mais elles furent la plupart d'une durée insignifiante, et la poudre de Dower suffit toujours pour en triompher.

7° Quant aux quelques accès de fièvres intermittentes survenus comme récidive, il est difficile de décider si ce sont des variations de température, le traumatisme, ou la suppuration qui en ont provoqué le retour.

M. le Dr Roze fait remarquer que ces résultats ont été obtenus malgré la réunion des blessés, dans un espace assez restreint ; ce qui le conduit à penser que la source du mal est moins dans l'encombrement et dans les émanations, qui ont lieu à la surface

des plaies en suppuration, que dans la stagnation de l'air en contact avec le pus se décomposant sous son influence.

Ce qui paraît le plus important, c'est que la couche d'air en contact avec la plaie puisse se renouveler constamment.

Quoi qu'il en soit, nous croyons qu'il ne faut pas négliger ces deux conditions : pureté de l'air et son renouvellement, qui exigent, en même temps qu'une bonne ventilation naturelle, une capacité cubique suffisante pour chaque malade.

Si les avantages des tentes ne sont point douteux pour les malades qui y furent traités, ils ne sont pas moins évidents pour ceux qui furent obligés, à cause du manque d'espace, de rester dans les salles de l'hôpital. Ils devaient naturellement recueillir les bénéfices d'une évacuation qui consistait à séparer d'eux les cas les plus graves.

Il est curieux de remarquer que, pendant l'année 1863, il y eut 11 décès par infection purulente, 8 par érysipèle, 3 par tétanos. Les 3 tétanos et les 8 érysipèles se montrèrent au dehors des tentes; sur les 11 cas d'infection purulente, 6 eurent lieu avant leur établissement, 4 après leur clôture, 1 seulement pendant leur durée, et encore paraissait-il avoir pris naissance à l'extérieur.

On pourrait croire que pendant les temps exempts de pyémie, l'admission des malades a été ralentie, c'est le contraire qui est arrivé comme le prouve le tableau suivant.

MOIS.	BLESSURES.	AUTRES maladies chirurgicales.	TUMEURS de mauvaise nature.	MALADIES des organes génito-urinaires.
Février.	19	19	4	8
Mars.	24	31	3	10
Avril.	28	42	4	9
Mai.	35	37	2	9
Juin.	49	58	4	6
Juillet	43	43	4	3
Août.	37	38	5	7
Septembre. . .	37	29	7	11
Octobre.	29	37	4	5
Novembre. . .	17	26	1	7

On voit par ce tableau que les stations chirurgicales reçoivent

pendant les mois de juin et de juillet le plus grand nombre de blessés, parce que à cette époque les constructions sont beaucoup plus nombreuses, en particulier dans le voisinage de l'hôpital Béthanien.

« Si on veut apprécier d'une manière exacte l'influence des tentes, dit M. le Dr Roze, il faut encore considérer leur action immédiate sur les plaies elles-mêmes : leur aspect devient meilleur, leur réunion par première intention réussit mieux que dans l'intérieur de l'hôpital. Si la suppuration est déjà en marche, le séjour dans la tente a encore une influence favorable. J'ai vu souvent des suppurations d'une grande étendue ne pas s'améliorer quand les malades étaient avec d'autres, quoique dans de bonnes conditions apparentes, et guérir lorsqu'ils étaient transportés à l'air libre. »

Il ne faut pas non plus négliger le sentiment de bien-être que le malade éprouve, la gaieté qui se réflète sur son visage, le développement de son appétit, toutes circonstances qui ne sont pas sans influence sur l'amélioration de l'état général et sur les plaies elles-mêmes.

Nous allons encore ajouter ici les résultats obtenus à Francfort-sur-le-Mein, pendant l'été de 1866, par M. le Dr Bœrwindt (1), au moyen des tentes construites sur le modèle de celle de la Charité de Berlin, mais ne contenant que 14 lits chacune. Ces résultats ont d'autant plus d'importance qu'ils ont trait aux cas les plus graves de la chirurgie et de la médecine.

Trois tentes ont été construites :

La 1re........................	le 22 juillet,
La 2e........................	le 12 août,
La 3e........................	le 25 août.

Toutes les trois furent évacuées le 2 octobre, lorsque le thermomètre fut descendu la nuit, dans les trois tentes, au-dessous de 0°, R. (L'année suivante, les malades y restèrent plus longtemps et ne se plaignirent pas du froid, ayant été munis de bonnes couvertures.)

(1) *Die Behandlung von Kranken und Verwundeten unter zelten im sommer*, 1866, *zu Francfurt-a.-Mein*; Vurzburg, 1867.

La 1re tente fut occupée	....	90 jours.
La 2e — —	....	69 —
La 3e — —	....	56 —

Pendant ce temps,

La 1re tente reçut	....	28 malades.
La 2e — —	....	28 —
La 3e — —	....	32 —
		88

En tout, 88 malades pour les trois tentes.

Le petit nombre des malades, relativement à l'intervalle de temps et au grand nombre de lits (42), atteste assez la gravité des blessures et des affections des individus transportés dans ces trois tentes.

Ces 88 malades se composent de :
- 53 blessés,
- 31 typhus,
- 1 bubon phagédénique,
- 2 choléras-typhoïdes,
- 1 phlegmon du membre inférieur, insuffisance tricuspide et carcinome probable de l'abdomen.

Moururent pendant leur séjour dans les tentes :
- 4 blessés,
- 3 typhus,
- 1 choléra-typhoïde.

Total, 8; soit 9,09 p. 100.

Nous devons ajouter 4 décès survenus après la saison des tentes : 1 décès chez un homme atteint de la maladie de Bright, 1 typhus avec carie de l'apophyse mastoïde, enfin 2 typhus qui, à leur sortie de la tente, étaient en voie de guérison, mais dont l'état changea à leur rentrée dans les salles de l'intérieur, et empira jusqu'à la mort.

Les 53 blessés soignés dans les tentes avaient 64 blessures. Dans 1 cas seulement, il s'agissait de plaies par instruments tranchants ou piquants; le patient avait reçu sept blessures, dont une des plus sérieuses, avec lésion d'une articulation du médius. Dans les 52 autres cas, les blessures avaient été produites par des armes à feu; 3 de ces blessés eurent seulement une lésion des parties molles sans complications.

Dans 1 cas, le trajet de la balle était d'une longueur excessive; il commençait sur le dos, à 2 pouces au-dessus de l'épine postérieure supérieure, s'étendait à travers les fessiers et tout le côté postérieur de la cuisse, pour se terminer, après un trajet de 2 pieds 1/2, dans le

voisinage de l'articulation du genou. — Guérison complète en trois semaines et demie.

2 autres blessures sans lésions osseuses, compliquées, l'une de diphthérie, l'autre d'une suppuration du tissu cellulaire de toute la jambe, qui exigea beaucoup d'incisions. — Toutes deux guéries.

Blessures par armes à feu avec lésions osseuses.

		Guérison.	Amélior.	Décès.
2	plaies de tête suivies de trépanation..	1	»	1
2	— pénétrantes du poumon......	2	»	»
2	— — du bassin......	1	1	»
4	— de l'épaule, dont une articul. .	4	»	»
4	— du bras avec broiem. de l'humér. Dans 2 cas, on dut faire une *résection* partielle de l'os (sous-périostée). L'un des 2 malades sortit guéri, l'autre avec son appareil.	4	»	»
2	plaies du coude : 1 complétement guérie malgré un état général déplorable au début; l'autre avait eu des frissons avant l'opération. Ces deux lésions de l'articulation du coude avaient nécessité la résection.	1	»	1
1	plaie de l'avant-bras avec fracture.. .	1	»	»
4	— de la main avec broiem. des os, suppuration. etc. : 1 résection du médius, 1 résection du pouce et de l'index.	4	»	»
5	plaies de la cuisse avec lésions plus ou moins graves des os, vastes suppurations : 1 décès par suppuration, diarrhée incoercible, lésions intestinales. Amputation.	4	»	1
2	plaies articulaires du genou, 1 avec résection du fémur, pleurésie. Mort.	1	»	1
9	plaies de la jambe; graves désordres osseux. Amputation dans 1 cas.	9	»	»
5	plaies; squelette du pied........	5	»	»
Enfin 5	blessés amputés dans les hôpitaux de l'Obermein (parmi eux un amputé des 2 cuisses) vinrent achever leur guérison dans les tentes de Francfort.	5		
Tot., 47		42	1	4

47 + 6 = 53, dont 4 décès, c'est-à-dire 7,5 p. 100.

Si l'on songe à la gravité de tous ces cas, à la quantité de miasmes que devaient exhaler les liquides qui baignaient la surface des plaies, les eschares, les déjections, on conçoit qu'une aération largement renouvelée pouvait seule empêcher la formation de foyers d'infection; et quand on voit les succès obtenus chez ces blessés qui semblaient placés dans les circonstances les plus défavorables, les guérisons complètes des cas que l'expérience des hôpitaux ordinaires faisait considérer comme désespérés, on est conduit à attribuer à la différence du milieu nosocomial la différence des résultats.

Nous passons maintenant à la seconde classe de malades.

Sur 56 cas de typhus notés dans l'hôpital de la garnison, 31 furent traités dans la tente; parmi ces derniers sont compris 6 cas ayant éclaté dans d'autres hôpitaux : 3 d'entre eux succombèrent pendant leur séjour dans la tente.

Des 25 qui y furent traités depuis le commencement de leur maladie, pas un ne mourut.

Après l'époque des tentes, 3 malades, parmi lesquels 1 appartenant aux 6 venus du dehors, succombèrent encore. Les 2 autres étaient très-améliorés à leur sortie; mais, transportés dans les salles de l'hôpital, leur état empira jusqu'à la mort.

Nous voulons encore insister sur cette circonstance que plusieurs de ces malades, quoique leur état fît dès le début craindre une issue fatale, s'amélioraient après quelques jours passés dans la tente, et finissaient par guérir.

Les typhus traités et guéris dans la tente pouvaient, en effet, passer pour très-graves, car la température ne descendit jamais au-dessous de 39°,8 pendant la soirée; chez 16 d'entre eux, elle monta pendant plusieurs jours au delà de 40°; chez 2, elle s'éleva au-dessus de 41°,1 et 41°,2. Les diarrhées étaient caractéristiques et les selles au nombre de 4, 5, 10 par jour; quelquefois les malades avaient des évacuations involontaires. La plupart, après avoir montré quelque agitation, retombaient sur leur lit dans un état comateux qui durait plusieurs jours et même plusieurs semaines.

On nota :

10 fois hémoptysies,
5 fois hémorrhagies intestinales,
3 fois production d'eschares.

Dans 2 cas, ces eschares avaient eu pour point de départ des collections purulentes situées sous la peau décollée, mais intacte; plus tard, celle-ci fut envahie par le sphacèle, et l'os qu'elle recouvrait mis à nu. Malgré leur gravité, ces accidents, développés *hors de la tente*, guérirent dans son intérieur. Son influence bienfaisante se manifestait par des phénomènes très-appréciables. Dès les premiers jours, l'amélioration se traduisait par un abaissement remarquable de la température et par l'humidité de la langue.

Nous venons de passer en revue les avantages attribués aux tentes envisagées d'une manière générale; il serait maintenant utile de rechercher celles qui donnent les meilleurs résultats. Nous ne possédons pas à cet égard de statistiques comparatives assez étendues pour pouvoir juger la question d'une façon mathématique, mais, après avoir recueilli les opinions des médecins qui en ont fait usage, nous sommes arrivé à cette conclusion : que les tentes-baraques doivent être mises au premier rang. En effet, outre que leur ventilation est plus facile à cause de la forme particulière de leur toit, elles fournissent aux malades un abri plus sûr contre le froid et l'extrême chaleur.

Il est intéressant de faire connaître à ce propos les résultats obtenus par Stromeyer (1) dans les tentes-baraques qu'il fit construire à Langensalza; nous verrons qu'il leur accorde une préférence marquée sur les autres.

«En faveur de la salubrité des tentes-baraques établies à Langensalza, dit l'auteur, semblent parler les faits suivants :

«1° La guérison d'un grand nombre de blessures graves et la prolongation extraordinaire de la vie chez des sujets blessés mortellement. Les contusions des os par des balles qui s'étaient aplaties sur eux n'entraînèrent ni l'ostéomyélite, suivie souvent de pyémie aiguë et de mort, ni les nécroses profondes d'une durée

(1) *Erfahrungen über Schusswunden im Jahre*, 1866, p. 31, 32; Hanovre, 1867.

interminable, finissant par donner lieu à des accidents de pyémie chronique.

« 2° L'immunité contre le typhus. Parmi les 1,092 patients, déjà épuisés par la fatigue et affaiblis par les privations, qui furent blessés à Langensalza dans la rencontre de l'armée hanovrienne et de l'armée prussienne, un seul cas de typhus se manifesta chez un amputé de jambe dont la plaie était déjà guérie. Un infirmier fut atteint de la même maladie. Le premier mourut, le second guérit.

« 3° L'immunité contre le choléra qui, dans les mois d'août et de septembre, coûtait la vie à environ 40 hommes dans la ville.

« 4° L'immunité contre la pourriture d'hôpital. Les blessures bourgeonnaient si bien, que les topiques employés ordinairement pour hâter les cicatrisations des plaies furent inutiles. »

Nous devons ajouter, relativement au nombre des lits, que, moins une tente renfermera de malades, plus elle sera salubre. Les Allemands, en agglomérant dans des espaces bien ventilés, mais restreints, les malades particuliers que nous avons en vue, nous paraissent avoir négligé dans plusieurs circonstances un des éléments les plus importants du traitement : la *dispersion*, la *dissémination*. C'est pour cette raison que nous verrions bien plus volontiers établir des tentes de 6, 4 ou 2 lits, que des tentes de 32 lits, comme celle de la Charité de Berlin.

Baraques. — Quant aux baraques proprement dites, leurs résultats sont plus variables et plus controversés. Comme nous l'avons déjà dit, les baraques françaises établies en Crimée n'ont pas fait merveille, parce qu'elles étaient mal construites et mal établies, tandis que celles des Anglais, au contraire, donnaient des résultats avantageux (1).

Mais c'est surtout dans les États du nord de l'Amérique que se montre l'excellence du système. On y construisit en un temps très-court de nombreux hôpitaux-baraques d'une circonférence colossale; par exemple l'hôpital West-Philadelphie renferme 3,124 malades; l'hôpital Mawer, à Chesnut-Hill (près de Phila-

(1) *Report of the proceedings of the sanitary Commission despatched to the seat of the war in the east*, 1855, 1856.

delphie), 1,040 malades; celui de Mac-Clellan-Lincoln, à Washington, 1200; celui de Fort-Shuyter, 1600, et beaucoup d'autres de 500 à 200 malades.

En septembre 1864, il y avait en tout 202 hôpitaux généraux contenant 136,894 lits.

Toutes ces baraques furent construites d'après les données de Hammond (1), dans le système de pavillons qui, aux bonnes qualités hygiéniques des petits hôpitaux, réunissent les avantages économiques et administratifs des grands. C'est aussi le système adopté en Angleterre et qui, d'après Hammond, donne des résultats tout à fait avantageux.

Ainsi, l'hôpital de Chesnut-Hill ne perdit que 102 malades sur les 13,000 premiers qu'il reçut, c'est-à-dire moins de 4 p. 100.

L'érysipèle et la pyémie furent, d'après Hammond (2), de rares hôtes de ces hôpitaux-baraques. Sur 100,000 blessés, à peine survint-il 200 cas de pourriture d'hôpital.

D'après des statistiques faites avec soin, il résulte que pendant la durée de la guerre (quatre ans), plus d'un million de malades furent soignés dans ces hôpitaux; l'ensemble de la mortalité s'éleva, tant pour les maladies internes que pour les maladies de chirurgie, à 1 cas de mort pour 12, ce qui fait 8 p. 100 (3).

Ces résultats sont trop merveilleux pour que nous puissions les attribuer à la seule influence des baraques; il est très-probable qu'il y a eu en dehors de celles-ci des circonstances favorables dont on doit tenir grand compte. Quoi qu'il en soit, il est juste d'accorder à ces constructions la part légitime qui leur revient dans de pareils succès.

Quant aux résultats obtenus dans les baraques prussiennes, ils n'ont pas encore été publiés, mais nous espérons pouvoir bientôt en donner connaissance, grâce aux statistiques que nous avons provoquées, et qui nous ont été promises par M. le Dr Fischer et par M. le Dr Struck.

(1) *A Treatise on hygiene with special reference to the military service*; Philadelphia, 1863.

(2) Ovrage déjà cité.

(3) Fischer, *Kriegs Chirurgie*, etc., ouvrage déjà cité.

Inconvénients des tentes; discussion des principales objections.

Après avoir parlé des avantages des tentes, examinons quels peuvent en être les inconvénients.

L'objection principale qu'on leur a faite, c'est qu'étant soumises à toutes les variations atmosphériques, elles ne peuvent conserver une température constante, et les malades s'y trouvent exposés au refroidissement, considéré comme la source d'affections nombreuses.

Nous ne voulons par nier l'influence de cette cause, mais nous croyons qu'on lui a trop accordé, car les faits viennent souvent contredire cette crainte exagérée.

Nous sommes heureux d'invoquer ici l'opinion de M. Le Fort : « Vous n'y songez pas, répondra le préjugé, donner de simples tentes pour abri à de malheureux malades ; les exposer aux courants d'air, au froid de la nuit, à la pluie, aux intempéries de l'atmosphère, cela n'est pas sérieux. A cela je réponds encore : les faits sont plus forts que la théorie et les raisonnements, et les faits ont prononcé » (1).

En effet, des blessés ont pu demeurer sans inconvénient dans les tentes construites en Hongrie, sous la direction de Krauss, jusqu'à 2° R., et dans celles de Francfort jusqu'au-dessous de 0° comme le rapporte Bœrwindt. Dans celles de Béthanien, la température, sans être arrivée à ce degré, était aussi, dans certains jours, descendue très-bas.

La température était observée dans les tentes à minuit, à cinq heures du matin et à midi. Celle de l'extérieur s'obtenait en lisant les nombres de degrés indiqués dans les journaux à six heures du matin, à deux heures et à dix heures du soir.

On déduisait de ces observations les températures moyennes en dedans et en dehors de la tente, ce qui permettait de construire des courbes comparatives; un examen de ces courbes suffit pour acquérir la preuve que le temps fut loin d'être favorable à l'essai des tentes pendant l'été de 1863. On y constata que la tente protégea les malades contre les variations atmosphé-

(1) Le Fort *Gazette hebdom., loc. cit.*

riques, mais que cette protection fut très-modérée, parce que étant d'une simplicité extrême, ces constructions laissaient les malades presque à l'air libre.

Les observations météorologiques apprirent qu'il plut un jour et demi sur huit, et que le temps resta clair trois fois seulement pendant le même espace de temps. Vers la fin de la saison des tentes, la fréquence du vent N. cessa, et la prédominance du vent S. amena, par l'augmentation de la couche de rosée, une fraîcheur plus grande.

Malgré toutes ces mauvaises conditions atmosphériques, la relation des observations nous a montré qu'il n'était résulté aucun accident sérieux du traitement lui-même. C'est à peine si l'on peut accuser l'abaissement de la température nocturne d'avoir produit quelques *diarrhées* légères, qui furent arrêtées facilement par les moyens les plus simples.

L'étiologie du *tétanos* admise ordinairement devait faire craindre l'apparition de cette terrible affection dans les tentes. Nous n'avons pas de donnée générale à ce sujet, mais ce que nous pouvons dire, c'est que chez les blessés et opérés que nous avons vu traiter sous la toile, nous n'en avons pas rencontré un seul cas.

Quant aux *affections thoraciques*, quoique dans les observations que nous avons citées nous ne puissions trouver de faits prouvant l'influence du séjour dans les tentes, sur leur développement et leurs progrès, nous ne nions pas que les sujets prédisposés à ce genre de maladie aient quelque chose à redouter des conditions atmosphériques particulières dans lesquelles ils se trouvent placés.

Nous ferons cependant remarquer que les inconvénients d'une aération permanente sont bien moindres que ceux pouvant résulter d'une variation brusque de température. Ainsi, dans les hôpitaux, le vent soufflant tout à coup d'une fenêtre ouverte sans précaution préalable, peut, en surprenant un malade en transpiration, lui être très-préjudiciable. C'est ici le moment de dire que, pour les habitants des tentes, il est indispensable de les munir d'une couverture supplémentaire qu'ils devront garder tard le matin et reprendre tôt le soir. En un mot, il est bon de ne pas négliger des précautions très-faciles à prendre, et qui peuvent rendre sans inconvénients un mode de traitement qui

par lui-même a tant d'avantages. Nous devons encore ajouter que quelques légères complications ne sauraient empêcher d'employer ce système, nous ne disons pas dans toutes les maladies, mais dans celles où l'on doit tarir les sources d'infection, et chez lesquelles par conséquent les bénéfices d'une bonne aération priment tous les autres.

Nous opposera-t-on la différence des races? nous dira-t-on que ce qui réussit en Angleterre, en Russie, en Amérique, en Prusse et en Autriche, ne peut réussir en France? Est-ce que le Français est empreint d'un cachet particulier de faiblesse qui l'empêche de supporter ce traitement? Nous ne pouvons admettre *a priori* ce défaut de résistance au froid qui serait spécial à nos compatriotes, et bien moins encore si nous nous souvenons qu'en Crimée nos soldats ont, au moment du choléra, retiré les plus grands avantages de leur séjour sous les tentes. Mais, ajoutera-t-on, il s'agissait de soldats, c'est-à-dire d'hommes d'une grande vigueur, brisés à la fatigue et habitués au campement: peut-on espérer les mêmes résultats pour les habitants des villes, en général peu vigoureux, et très-sensibles au froid?

Nous répondrons à cette objection, que les soldats en temps de campagne sont loin d'être toujours aussi vigoureux qu'on le suppose, et que la maladie les surprend souvent épuisés et anémiques, comme le dit M. Michel Lévy lui-même.

Nous alléguerons encore les expériences faites récemment en France par M. Gosselin et M. Empis à la Pitié. Enfin, ce qui nous paraît décisif, c'est que dans toutes les villes d'Allemagne où les tentes annexées aux hôpitaux donnèrent de bons résultats, on y recevait non-seulement des soldats, mais aussi les habitants.

Il nous est donc permis de croire qu'en France comme à l'étranger, ce mode de traitement peut être supporté, et l'annexion des tentes aux hôpitaux de Paris et de la province nous paraît un acte pratique, puisqu'il a pour sanction l'expérience de plusieurs peuples.

L'aération pour les blessés et les opérés est, avec l'alimentation, une conquête des temps modernes: la diète rigoureuse et le calfeutrage des malades appartiennent déjà à l'ancien régime.

CHAPITRE V.

APPLICATION DES TENTES ET DES BARAQUES AUX MATERNITÉS.

Pendant notre internat à la Maternité de Paris, en 1866, nous fûmes frappé, comme l'avaient été nos prédécesseurs, de la mortalité considérable des femmes en couche; notre attention ayant encore été attirée sur ce point par les travaux des auteurs que nous avons cités au commencement de ce mémoire, nous avons souvent réfléchi depuis cette époque aux moyens prophylactiques que l'on pourrait opposer à la terrible maladie qui décime les services d'accouchements.

Les tentes et les baraques nous ont paru fournir un moyen capable, sinon de faire disparaître définitivement le fléau puerpéral, du moins de l'atténuer d'une manière sensible.

En effet, soit que l'on considère les différentes maladies des femmes en couche comme semblables à celles des opérés et des blessés, soit qu'on les groupe sous le nom générique de *fièvre puerpérale*, de manière à en faire une affection analogue au typhus, à la fièvre typhoïde, etc., susceptible de se transmettre par infection ou par contagion, on arrivera à cette conclusion : qu'il est utile de soumettre ces femmes à une aération naturelle, constante, et surtout de les disséminer le plus possible, afin de neutraliser leurs influences réciproques.

Une objection, que nous prévoyons, et dont nous ne nous dissimulons pas l'importance, est la suivante : Comment se comporteront les enfants dans ce nouveau milieu? Nous ne pouvons le dire; nous ne pouvons ici invoquer l'expérience, car, jusqu'à présent, le système des tentes n'a pas encore été appliqué, que nous sachions, aux affections puerpérales. Les mesures qui s'en rapprochent le plus sont celles prises par M. Empis dans son service d'accouchements de la Pitié, et nous n'avons pas entendu dire que les excellents résultats publiés par ce médecin eussent été obtenus chez les mères aux dépens de la santé des enfants; nous n'avons vu signaler en aucune façon que leur mortalité fût plus considérable à cette époque qu'auparavant.

Si, d'autre part, nous nous reportons à la thèse de M. Lorain sur la fièvre puerpérale des nouveau-nés, pouvons-nous nous

empêcher de penser qu'il y aurait avantage, même pour les enfants, à ne pas demeurer dans un milieu infecté, puisqu'il paraît démontré qu'ils peuvent, comme leurs mères, subir ses influences délétères ?

Quoi qu'il en soit, il est évident qu'il faut, dans le cas particulier qui nous occupe, entourer la mère et l'enfant des précautions spéciales que nous avons signalées relativement au froid, et que nous rappelons ici. Munir chaque malade d'une couverture supplémentaire pour la nuit ; revêtir la mère, au moment de l'allaitement, d'un petit manteau de laine ou de flanelle, comme cela se pratique à la Maternité de Paris et à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Dr de Saint-Germain, dont nous sommes actuellement l'interne.

Il est du reste très-facile de chauffer, pendant les nuits froides, les petites constructions dans lesquelles seraient placées les accouchées, soit qu'on adopte les tentes-baraques pendant la saison d'été, et alors on pourrait y mettre des poêles à l'exemple des Américains du Nord, soit qu'on adopte les baraques proprement dites, et on a vu, d'après la description que nous en avons donnée, qu'elles sont construites pour l'hiver, c'est-à-dire de manière à être chauffées suffisamment.

L'objection ayant trait aux enfants disparaîtrait complétement si on plaçait seulement dans les tentes ou les baraques les femmes qui en seraient privées, soit que ces enfants fussent morts ou eussent été abandonnés par leurs mères au moment de leur naissance, soit qu'ils fussent allaités par les nourrices de la Crèche, comme cela se fait généralement pour les enfants des accouchées atteintes de fièvre puerpérale.

Nous devons dire que cette mesure, ainsi restreinte, serait moins efficace que celle qui s'étendrait à toutes les femmes, car on n'est jamais sûr de séparer à temps une accouchée malade d'une accouchée saine.

Cependant nous sommes persuadé que, sous l'influence de l'évacuation des salles d'une Maternité et du passage des malades dans des tentes bien construites et bien situées, on verrait cesser une épidémie de fièvre puerpérale. Tous les médecins seront également d'avis qu'il y aurait un grand avantage à laisser reposer, dans ces cas, pendant quatre mois, c'est-à-dire pendant la

belle saison, les salles destinées à recevoir les malades pendant le reste de l'année.

Un système de tentes qui rendrait de grands services, et qui permettrait de réaliser les idées de M. Tarnier sur l'*isolement* des femmes en couche, est celui des petites tentes employées à l'étranger en chirurgie, renfermant seulement deux lits destinés à recevoir, l'un un malade gravement atteint, l'autre un convalescent chargé de veiller sur son voisin : dans les maternités, la femme enceinte remplacerait le convalescent; dans les hôpitaux ordinaires, il serait toujours facile de placer près de la femme en couche une malade quelconque qui pût se lever, et fût tout à fait en dehors de l'état puerpéral, de manière à ne pouvoir ressentir, au contact de sa voisine, aucune influence fâcheuse.

Ces petites constructions joignent, à l'avantage de l'isolement, celui d'une bonne aération, et sont d'un prix modique; nous croyons qu'elles méritent particulièrement qu'on en fasse l'essai, car elles fourniront un moyen économique de juger expérimentalement un plan de maternité qui a de nombreux partisans, mais auquel il manque chez nous le contrôle de l'expérience.

Résumé.

A. Les expériences nombreuses faites soit en France, soit à l'étranger, ont démontré d'une manière irréfutable :

1o Les avantages d'une *aération naturelle constante* des services hospitaliers;

2o L'utilité de la *dispersion*, de la *dissémination* des malades qui y sont placés.

B. Ces deux conditions peuvent être réalisées pendant la belle saison par l'annexion des TENTES et des BARAQUES aux hôpitaux ordinaires.

C. Ces annexes ne doivent pas être situées dans des cours entourées de hautes murailles, mais dans des jardins et autres dépendances de l'hôpital, où l'air puisse venir de loin et circuler librement.

D. Les tentes sont destinées à recevoir : 1o les malades atteints d'affections *contagieuses* ou *infectieuses*; 2o les *blessés* et les *opérés*; elles auraient pour résultat :

a. De *diminuer* les accidents des plaies: érysipèle, infection purulente, et surtout la pourriture d'hôpital.

Nota. (Les tentes n'empêchent pas complétement la pyémie de se développer dans leur intérieur, ce qui ne doit pas étonner quand on songe aux influences nombreuses qu'on peut, en dehors de la ventilation, invoquer à propos de la pathogénie de cette affection : procédé opératoire, mode de pansement, idiosyncrasie, etc.)

b. De favoriser la cicatrisation des plaies, de tarir les suppurations abondantes et longues qui épuisent souvent les opérés;

c. De réveiller chez les malades l'*appétit* et la gaieté, ce qui contribue beaucoup à améliorer leur état général;

d. De désencombrer l'hôpital, soit que les salles ordinaires eussent été évacuées pendant l'été, soit que restant habitées elles fussent simplement exemptes des causes d'infection provenant des blessés, des opérés, ou d'individus atteints de maladies infecto-contagieuses : choléra, typhus, fièvre typhoïde, variole, érysipèle, pourriture d'hôpital, etc.

E. On pourrait employer les tentes dans les maternités avec les précautions que nous avons indiquées.

La petite tente d'isolement à deux lits pourrait particulièrement rendre de grands services.

F. Nous accordons la préférence à la *tente-baraque*, parce que son abri contre la pluie et le soleil est plus efficace, et que la ventilation s'y dirige plus facilement.

G. Les tentes n'étant employées que pendant la belle saison, on a construit des baraques qui, pouvant être chauffées l'hiver, fonctionnent pendant toute l'année.

H. Qu'il s'agisse de tentes ou de baraques, la salubrité est en raison inverse du nombre des lits. Les petites baraques ont encore sur les grandes l'avantage de pouvoir être échauffées plus facilement pendant l'hiver.

Nous avons voulu faire connaître immédiatement en France les améliorations réalisées dans d'autres pays par le mode de traitement préconisé dans ce travail; mais les statistiques que nous avons données pouvant paraître trop restreintes, nous nous réservons de les compléter prochainement par des chiffres plus

nombreux et des détails plus complets que nous attendons de l'étranger. Nous voudrions pouvoir y joindre les résultats obtenus chez nous par l'application du même système.

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES RUPTURES DE L'UTÉRUS PENDANT LE TRAVAIL,

Par JACQUES JOLLY, interne, lauréat des hôpitaux.

(3e article et fin.)

OBS. XXVI (Ch. Vaudin) (1). — Une dame de 33 ans environ, ayant toujours joui d'une bonne santé, bien conformée et ayant un bassin spacieux, était en travail de son neuvième enfant. Tous les autres, excepté, étaient morts en naissant ou très-peu de temps après, et s'étaient présentés d'une manière vicieuse.

Appelé le 10 mai 1854, vers midi, j'appris qu'elle était en travail depuis le matin du jour précédent, et que l'écoulement du liquide amniotique avait eu lieu deux heures environ après le début du travail. Je la trouvai dans l'état suivant : Dans l'impossibilité de rester couchée, elle était assise sur le bord de son lit, soutenue par plusieurs femmes; sa voix était faible et enrouée, elle souffrait évidemment de douleurs utérines et criait assez fort quand venaient ces douleurs qui semblaient reparaître tous les quarts d'heure, mais ne duraient que quelques minutes. Sa face était anxieuse et violacée, la surface du corps moite, visqueuse et froide, les mains et les pieds froids et bleuâtres; le pouls, vif, petit et dépressible, battait à 120; le cours des urines était libre. Il y a eu une évacuation intestinale la veille; la soif était vive, mais les boissons ingérées étaient vomies mêlées à des matières couleur de café, qui sont évidemment du sang décomposé.

En pratiquant le toucher vaginal, je trouvai les parties externes humides et fraîches; le vagin était bien lubréfié, l'orifice utérin était dilaté, de la largeur d'une couronne, et ses lèvres étaient souples et épaisses. La présentation, qui était haute et évidemment juste au-dessus du rebord pelvien, consistait en une substance molle facilement pénétrée par le doigt, et semblait être le placenta. L'existence d'une hémorrhagie considérable, évaluée à 3 pintes de sang, qui avait commencé quatre heures après le début de l'accouchement et continuait encore, paraissait justifier cette hypothèse, et je pensai que j'avais

---

(1) Ch. Vaudin (de Jersey), *The Lancet*, 30 septembre 1854, t. II, p. 373. Un court résumé de cette observation a été publié dans la *Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 42.

affaire à une insertion, sur l'orifice utérin, du placenta dont la structure avait été altérée par une maladie ou de quelque autre manière. Mais le doigt poussé au travers de cette masse ne confirma pas cette supposition, bien que l'issue d'un flot de sang suivît le retrait de ma main. Je ne déterminai pas d'une façon précise la position de l'enfant, parce que je pensais, si elle était vicieuse, faire la version et la délivrance en même temps. Cette raison fit que je renvoyai à plus tard à la reconnaître.

En examinant l'abdomen, je le trouvai très-conique. On sentait, à environ 3 pouces au-dessus du pubis, un corps dur, globuleux, qu'il me fut impossible de limiter avec précision, parce qu'il y avait une grande tension du ventre et que les pressions produisaient une douleur excessive. Plus profondément et plus près de la colonne vertébrale, on sentait l'utérus rétracté et gros comme dans une grossesse de trois mois.

L'état alarmant de la malade au moment de ma visite et l'accroissement rapide de tous les symptômes graves me firent juger qu'il n'y avait aucune opération à tenter pour la délivrer. En effet, le collapsus se prononça davantage, les vomissements étaient incessants; elle eut du délire et mourut six heures après.

J'appris alors que cette femme avait été visitée le jour précédent, vers quatre heures de l'après-midi, par un praticien irrégulier qui avait introduit la main dans le vagin, et que, durant ses manœuvres, elle avait éprouvé tout à coup une vive douleur qui la fit s'écrier qu'elle avait quelque chose de rompu et qu'elle était perdue. Le médecin l'abandonna et ne fut pas rappelé. Peu après, les vomissements commencèrent et prirent rapidement un caractère grave. Les frissons survinrent, et la malade allait de plus en plus mal quand je la trouvai dans l'état décrit plus haut.

L'examen cadavérique eut lieu deux heures après la mort; on pouvait facilement constater les différentes parties de l'enfant et l'utérus à travers les parois abdominales. Par une incision faite à la partie supérieure de l'abdomen, il s'échappa 4 à 6 pintes d'un liquide très-coloré en noir, provenant de l'estomac, distendu et divisé avec la paroi abdominale. Le fœtus, tout entier au milieu de la masse intestinale, était à terme, bien conformé, très-gros, et pesait 12 à 13 livres. Le placenta, expulsé de l'utérus, était tombé dans la cavité du bassin; il était entier et sans lacération. Le cordon faisait trois tours autour du cou de l'enfant. Les lèvres, la face, le cou, au-dessus de la constriction, étaient livides et très-congestionnés; le fœtus était chaud, mais sans pulsations, et l'insufflation des poumons resta sans effet.

Deux caillots d'un sang noir et d'apparence récente se moulaient sur la partie du bassin avec laquelle ils étaient en contact. La déchirure était longitudinale et siégeait sur le côté gauche de l'utérus, dont elle occupait presque toute la longueur; elle commençait à

1 pouce de l'insertion du ligament large et se terminait en bas sur la partie supérieure du vagin, mettant ainsi à nu presque toute la cavité utérine. La direction était un peu oblique de haut en bas et d'arrière en avant, de sorte qu'au col la déchirure était placée un peu plus en avant que sur le fond. Ce dernier mesurait 17 pouces 1/2 de circonférence, tandis que le col en avait 8 1/2. Les bords de la plaie avaient 2 pouces d'épaisseur en haut et 3/4 de pouce seulement à la partie inférieure.

Le tissu de l'organe était résistant et normal, le bassin large et bien conformé.

Puisque nous possédons des observations dans lesquelles, malgré la présence d'un fœtus dans la cavité utérine, les contractions se sont arrêtées, et d'autres, dont celle qui précède peut être considérée comme un type, d'utérus continuant à se contracter, bien que non-seulement l'enfant, mais encore le délivre eussent été expulsés et se fussent logés dans la cavité péritonéale ; il nous semble impossible de voir dans la présence du fruit dans l'utérus la seule cause de la persistance des contractions après une rupture. Je dis la seule cause, car je ne prétends pas nier que ce fœtus, agissant comme une sorte de corps étranger sur la matrice, ne puisse l'irriter et contribuer à la faire entrer en fonction. Il est possible qu'il ait une certaine influence, mais il est certain que ce n'est pas la seule et que cela ne suffit pas, puisque le plus souvent, bien que cette condition se trouve remplie, la matrice reste inerte et ne cherche pas à se débarrasser de son produit.

La seconde raison explique-t-elle mieux les faits? C'est, dit-on, parce que la plaie est étroite, qu'il n'y a qu'un petit nombre de fibres rompues, que le péritoine est intact ou seul déchiré, ou qu'une partie seulement du tissu musculaire est lésée. C'est pour l'une de ces raisons ou pour toutes réunies que l'utérus continue à se contracter. Soit! Mais alors, toutes les fois que ces conditions seront réalisées, on devra constater la persistance des contractions. Quand, au contraire, on rencontrera des conditions inverses, la matrice devra être inerte. Or il suffit, sans même aller plus loin que les faits que nous avons publiés, de regarder la description qui est donnée des lésions anatomiques pour se convaincre de la fausseté de cette assertion trop absolue. Ici, à

la vérité, la lésion est toute petite, c'est une simple perforation faite avec le doigt, le péritoine est intact ou à peine divisé; d'accord; mais voyez, à côté, la déchirure occupe les deux tiers, les trois quarts même de l'utérus, et, dans les deux cas pourtant, l'accouchement s'est terminé tout seul. Que si, au lieu de nous borner aux cas où les contractions ont persisté, nous parcourions toutes les observations de ruptures utérines, combien ne trouverions-nous pas de faits venant ruiner cette hypothèse? dans lesquels tantôt la perforation était petite, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, par exemple; tantôt elle n'intéressait qu'une partie du tissu utérin; ici le péritoine était intact; là, au contraire, seul divisé. Et pourtant les contractions se sont subitement arrêtées au moment où l'accident s'est produit. Ici encore donc, bien que l'étendue et la profondeur de la plaie aient peut-être une certaine influence sur le phénomène, ces deux causes ne sont pas suffisantes pour rendre compte à elles seules de la continuation des douleurs.

Faut-il admettre que c'est à la réunion de ces deux causes qu'on doit l'anomalie dont nous parlons? Là encore les faits viennent répondre par la négative.

Tyler Smith et plusieurs autres après lui ont cru trouver l'explication demandée, du moins pour les cas où l'accouchement s'est terminé spontanément. Ils supposent «qu'il se présente des cas où la rupture n'a lieu que lorsque l'enfant passe à travers les parties externes» (1). Ainsi formulée, cette opinion, bonne pour les déchirures du vagin et du périnée, est inadmissible pour celles de l'utérus. Comment comprendre que la matrice choisisse pour se déchirer précisément le moment où elle est vide, ou du moins ne contient plus qu'une partie et la moins volumineuse de l'enfant? Mais, si nous ne pouvons admettre cette opinion ainsi proposée, il n'en est plus de même si l'on suppose que la rupture s'est produite, non pas quand l'enfant traverse les parties externes, mais quand sa tête franchit l'orifice utérin. C'est la contraction même qui chasse la tête hors de la matrice qui la déchire. Ceci n'a rien que de rationnel, et nous ne voyons rien qui nous empêche de l'admettre pour les ruptures portant sur le col

(1) Tyler-Smith, *loc. cit.*

et consistant en une solution de continuité plus ou moins étendue de ses lèvres.

C'est en effet à cette période que l'orifice est le plus distendu, puisqu'il est traversé par la plus grosse partie du fœtus, et rien ne s'oppose à ce que cette grande distension soit la cause de la plaie. Mais, si l'on se souvient des lésions constatées à l'autopsie dans nos observations, on est forcé de reconnaître que cette explication ne peut s'appliquer qu'au plus petit nombre, puisque, le plus souvent, le col, ou mieux les bords de l'orifice externe, sont intacts et que la plaie est située à une plus ou moins grande hauteur au-dessus de ceux-ci.

Du reste, cette hypothèse, bonne pour fixer dans quelques cas le moment où s'est produite la rupture, ne nous est d'aucun secours pour justifier la persistance des contractions. En disant que la déchirure se fait quand l'enfant passe à travers les parties externes, Smith a sans doute voulu donner à entendre que ces cas rentraient dans la règle générale, en ce sens qu'il n'y avait pas de contractions ultérieures, puisque c'est celle-là même qui vide l'utérus qui produit la solution de continuité. Mais, nous venons de le dire, nous ne pouvons pas accepter cette opinion, nous ne pouvons pas admettre qu'à moins que la plaie ne soit faite par une main imprudente, ce soit au moment où l'utérus est vide, ou peu s'en faut, qu'il se rompe. Et d'ailleurs, même dans cette hypothèse, il resterait à expliquer les cas où l'enfant étant bien manifestement dans la matrice, ce que le toucher permet facilement de constater, celle-ci se contracte encore avec assez d'énergie pour chasser le fœtus. Que si nous nous rangeons, au contraire, à cette variante de l'opinion de Smith, qui voit dans la contraction expultrice de la tête à travers l'orifice utérin la cause de la lésion, il nous reste alors à justifier l'existence des contractions ultérieures qui ont servi à amener la sortie spontanée du reste du corps.

Une objection se présente ici, à laquelle nous avons déjà répondu implicitement plus haut, mais qui mérite de nous arrêter. Ne pourrait-il pas se faire que la déchirure ne se fût produite qu'après l'accouchement, ou qu'incomplète d'abord, elle ne se fût complétée qu'après la délivrance? Bien qu'il nous soit impossible de réfuter preuves en main la première hypothèse pour les

ruptures qui n'ont été reconnues qu'à l'autopsie, nous avouons qu'il nous est difficile de comprendre comment un utérus qui a résisté alors qu'il était rempli et distendu par le fœtus, et qu'il se trouvait dans les meilleures conditions pour se rompre, se perfore quand, débarrassé de son contenu, il est en proie à la rétraction qui ferme si souvent les plaies faites pendant le travail. Quant à la seconde manière de voir, il est certain en effet qu'une déchirure, petite d'abord, peut s'agrandir jusqu'à prendre des proportions considérables par suite des progrès du travail, mais ce n'est qu'à la condition que les contractions continueront à se montrer et que les parties fœtales, poussées par elles, feront effort sur l'utérus, qui cédera alors sous leur compression. Mais, bien loin de rendre compte du phénomène qui nous occupe, cette dernière théorie n'est expliquée elle-même que par son existence; car nous ne croyons pas que l'extension de la plaie utérine ait été observée après l'évacuation de la matrice.

Reste enfin une dernière hypothèse, la plus plausible peut-être, bien que nous ne la trouvions indiquée nulle part. C'est celle qui trouve dans le siége de la plaie l'explication de la persistance des contractions. Si l'on considère en effet que, dans la grande majorité des cas que nous avons réunis, la lésion occupait soit le col, soit le segment inférieur de la matrice, on sera tenté de se demander s'il n'y a pas là une relation de cause à effet. De toutes les raisons invoquées, c'est celle qui s'accorde le mieux avec les notions de la physiologie, car on sait que c'est surtout le fond de l'utérus qui prend une part active à la contraction; le col, le segment inférieur restent presque inertes dans cette action, et semblent plutôt destinés à fournir à la dilatation de l'orifice qui livrera passage au produit de la conception, et, comme nous le disait M. Pajot, on peut à la rigueur comprendre qu'une matrice continue à fonctionner quand elle est rompue dans sa partie inférieure; on ne le comprend plus du tout quand c'est son fond qui est atteint. Ce fut enfin notre première pensée, et nous avouons que nous avons de la peine à l'abandonner. Mais deux objections peuvent être faites à cette opinion. La première, c'est que, s'il est vrai que le col et le segment inférieur sont le plus souvent intéressés dans nos observations, on peut se demander s'il n'y a pas simplement coïncidence, car c'est aussi le siége de

prédilection de toutes les ruptures, quels que soient les symptômes qu'elles aient présentés, les perforations du fond de l'utérus étant de beaucoup les plus rares. Une seconde objection plus grave et qui nous fait hésiter à soutenir cette théorie, c'est que nous publions des cas dans lesquels on a noté la continuation d'action d'utérus dont le fond était rompu. Si ces faits étaient certains, s'ils ne livraient pas prise à la critique, il faudrait rejeter bien loin l'hypothèse dont nous parlons, car une théorie ne vaut qu'autant qu'elle n'est pas démentie par les faits. Mais ces cas sont précisément ceux sur lesquels nous avons dû faire des réserves au début de ce travail, et si on veut bien les relire, on verra qu'aucun d'eux ne se présente avec ce cachet de précision et de rigueur qui défie toute objection.

Tous peuvent être sujets à contestation, du moins quant au siége de la lésion; et, comme plus un fait semble extraordinaire, plus il s'éloigne des idées généralement reçues, plus il doit s'entourer de toutes les garanties de l'observation la plus sévère, on comprendra que nous concevions quelques doutes sur la valeur de ceux dont nous parlons actuellement et que nous soyons peu disposé à accorder une confiance absolue à des observations dont quelques-unes même manquent de la garantie la plus sérieuse, l'autopsie : c'est donc une question qui, pour nous, n'est pas jugée. Nous ne voulons pas nier, nous n'en aurions pas le droit, qu'une matrice déchirée dans son fond ne puisse encore se contracter, tout contraire que cela semble au premier abord aux notions que nous avons sur la physiologie de l'utérus, mais nous demandons qu'on établisse le fait sur des observations précises et rigoureuses.

Il y a plus : en présence du vague de presque toutes les descriptions anatomiques, il serait souvent bien difficile de dire au juste quel point de l'utérus occupait la rupture, et, par suite, d'apprécier la valeur du fait cité, au point de vue qui nous intéresse; c'est donc là un sujet qui demande de nouvelles recherches, et c'est aux observateurs qui viendront à combler cette lacune. Il est encore une autre question qui n'est peut-être pas sans importance, c'est de déterminer avec rigueur le sens de la plaie et les tissus déchirés; n'est-il pas possible qu'il y ait une influence dont nous ne pouvons nous rendre compte faute de

documents suffisants, en rapport avec la disposition si peu connue encore des fibres musculaires qui forment le tissu utérin?

Mais il ne faudrait pas croire que le siége de la rupture suffît à lui seul à expliquer la persistance des contractions, puisque dans nombre de cas où la lésion occupait le segment inférieur, l'utérus cessa subitement de fonctionner. Tout au plus est-il permis de penser que c'est là une condition favorable, peut-être même *sine qua non;* mais il y a sans nul doute d'autres raisons qui nous échappent, et sur ce point, comme sur tant d'autres, nous sommes réduits à confesser notre ignorance. Peut-être faudrait-il faire intervenir des conditions individuelles encore mal déterminées.

Cependant, ce n'est pas seulement pour essayer de donner une explication plus ou moins juste de cette persistance des contractions dans certains cas de ruptures utérines que nous avons désiré appeler l'attention sur ce symptôme. Bien que tous les auteurs aient jugé suffisant de traiter cette question tout à fait incidemment et qu'ils se soient tous contentés après avoir, en passant, signalé l'existence du phénomène, douleurs persistantes après une déchirure, d'en donner l'explication plus ou moins acceptable, qui leur semblait la plus juste, sans plus s'inquiéter ensuite de l'influence que pouvait avoir sur la marche de ce redoutable accident le fait qu'ils venaient de reconnaître ; il nous a semblé que nous ne devions pas les imiter, et qu'il n'était pas sans intérêt d'étudier les modifications imprimées par cette continuation de l'action de l'utérus sur le diagnostic et la terminaison de la rupture utérine. Ainsi qu'on a pu le voir, en effet, par la lecture de la plupart de nos observations, c'est un nouvel obstacle apporté au diagnostic déjà si difficile parfois des déchirures de la matrice.

De l'avis de tous les auteurs, parmi les symptômes qui signalent l'apparition de la rupture pendant le travail, une des plus remarquables est la cessation subite des contractions. Lorsqu'au milieu de circonstances données on le voit survenir, on doit aussitôt soupçonner l'existence de cet accident et chercher par tous les moyens en notre pouvoir à vérifier le diagnostic. Mais quand ce signe si précieux vient à manquer, quand la matrice non-seulement se contracte encore avec force et régularité, mais

garde même assez de puissance pour mener à bien l'accouchement, le chirurgien n'a-t-il pas perdu un renseignement important, et, prévenu comme il est de toute la valeur de ce symptôme, comment soupçonnera-t-il l'existence de cette complication presque toujours fatale? Nous l'avons déjà dit, il n'y a pas de signe pathognomonique d'une rupture utérine, ce n'est que par un ensemble, une réunion de symptômes qui, pris séparément, n'ont presque aucune valeur, qu'on parvient à poser un diagnostic exact; si l'un deux, un de ceux auxquels on a coutume d'attacher une grande importance, vient à manquer, combien le problème n'en devient-il pas plus obscur. Nous l'avons pu voir dans quelques-unes de nos observations, malgré la présence d'autres symptômes qui faisaient croire à l'existence d'une rupture, on a hésité, et plusieurs fois même on a repoussé la pensée d'une lésion de la matrice, parce que les douleurs persistaient et avaient leur énergie et leur régularité normales. Il n'est donc pas inutile de mettre les médecins en garde contre une erreur aussi fâcheuse pour la malade que pour celui qui la secourt. Il faut qu'on sache qu'il est des cas où, malgré une déchirure étendue et devenue promptement mortelle, l'utérus n'en a pas moins gardé sa puissance de contraction et qu'aucun trouble de ses fonctions n'est venu trahir la lésion qui intéressait si profondément son tissu. Il faut bien le savoir, et quand on verra de ces faits où tous les autres symptômes sembleraient indiquer l'existence de l'accident en question, on ne devra pas s'endormir dans une tranquillité trompeuse parce qu'on aura constaté des contractions normales et on devra recourir à tous les moyens pour assurer le diagnostic.

Malheureusement, comme pour nous plonger dans des embarras plus grands encore, nous avons vu que très-souvent les autres symptômes locaux n'existaient pas. Il n'y a pas d'hémorrhagie, j'entends par les parties externes, car celle qui se fait sous la séreuse ou dans la cavité péritonéale n'a jamais manqué dans les autopsies; le fœtus a gardé sa position normale au lieu de rétrograder, le plus souvent même il progresse vers l'extérieur, et, sauf des symptômes généraux de plus en plus alarmants, sauf une douleur presque constante dans un point de l'abdomen, rien ne viendrait nous mettre sur la voie. Seul le tou-

cher pourrait nous renseigner; mais, si la déchirure siége un peu haut, qui ne sent combien ce moyen sera difficile à mettre en pratique?

C'est ici le lieu d'insister sur un symptôme que nous avons rencontré dans trois de nos observations, et qui, lorsqu'il existe, devient d'un très-grand secours, nous voulons parler de ces tumeurs toutes spéciales décrites pour la première fois par M. Clintoch et que nous avons retrouvées dans les deux faits qui nous sont personnels.

Dans le cas de M'. Clintoch et dans notre second fait, il s'agissait d'une tumeur de la région iliaque, formée par un mélange de sang et de gaz. M'. Clintoch l'a constatée pendant la vie, et il la reconnut à une sensation d'emphysème et au bruit de crépitation gazeuse; nul doute que si on l'eût cherchée chez notre seconde malade, alors que le ventre n'avait pas acquis cette tension et cette douleur extrêmes, qui, à son entrée dans nos salles, rendaient toute exploration impossible, on ne l'eût reconnue pendant la vie comme nous l'avons fait après la mort. C'est donc là un signe précieux qui devra toujours être recherché. Il en est de même de la seconde variété de tumeur. Celle-ci, formée par du sang pur, occupait la région hypogastrique et ressemblait tellement à la vessie, qu'on la prit pour elle, bien que le cathétérisme n'amenât pas d'écoulement d'urine ni l'affaissement de la tumeur. Nous insistons sur ce symptôme qui indique certainement une rupture soit de l'utérus soit de la partie supérieure du vagin. Malheureusement il est rare, et si sa présence permet d'affirmer qu'il y a plaie de la matrice, son absence ne peut rien faire préjuger.

Mais alors même que l'accouchement s'est terminé spontanément, que tout en apparence semble avoir marché avec la régularité la plus parfaite, il faut encore que le chirurgien se tienne sur ses gardes. Nous avons vu que souvent les symptômes qui annoncent qu'une rupture s'est produite, ne se montrent que plusieurs heures après que le fœtus a été expulsé. On voit alors survenir cet état général si grave qui annonce l'invasion d'une péritonite foudroyante, et la malade est emportée en quelques heures.

D'autres fois, c'est au moment de faire la délivrance, c'est

en procédant à la recherche du placenta que l'accoucheur sent sa main pénétrer à travers la solution de continuité et s'enfonce au milieu des intestins et qu'il acquiert la triste certitude qu'il se trouve en présence d'un des plus funestes accidents qui puissent compliquer le travail. Là encore il ne devra pas oublier qu'un accouchement, quelque naturellement qu'il ait semblé se faire, n'est pas exempt d'une pareille complication, et, lorsqu'il verra survenir des symptômes généraux alarmants que rien ne pouvait faire prévoir dans les circonstances qui ont accompagné la délivrance, il craindra une déchirure de la matrice et n'hésitera pas à porter la main dans l'utérus pour vérifier ses soupçons et agir en conséquence.

C'est donc au point de vue du diagnostic que la connaissance du signe, persistance des contractions, a surtout de la valeur, et c'est principalement dans ce but que nous avons cherché à le mettre en évidence. Nous ne nous occcuperons pas du pronostic; il est le même, que l'utérus continue à se contracter ou reste inerte. Toutes nos observations se terminent par la mort.

Quant au traitement, il se présente là une grave question de pratique. Lorsque l'on a reconnu la rupture pendant le travail, bien que l'utérus ait gardé sa force de contraction tout entière et qu'il semble que l'accouchement va se terminer seul, doit-on intervenir ? Il nous paraît qu'il n'y a pas à hésiter. D'une part, rien ne prouve que la matrice, gravement blessée, ne s'affaiblira pas peu à peu et ne deviendra pas impuissante à se débarrasser de son contenu; de l'autre, il est à redouter que chaque contraction qui va suivre la déchirure n'augmente celle-ci et ne fasse d'une lésion d'abord peu étendue une plaie considérable et partant d'autant plus dangereuse. Ce n'est point une pure hypothèse, les faits sont là pour prouver qu'une telle crainte n'a rien de chimérique. En outre, pendant tout le temps que durera l'accouchement, la plaie restera béante et l'hémorrhagie continuera; or le meilleur, pour ne pas dire le seul moyen de fermer l'une et d'arrêter l'autre, c'est de faire rétracter l'utérus, ce qu'on n'obtiendra qu'en le vidant entièrement. Ajoutons, d'ailleurs, que l'extraction sera presque toujours facile dans ces cas, l'enfant ayant gardé sa position normale. Que si la solution de continuité n'est reconnue qu'après la délivrance, on

n'aura plus qu'à traiter les conséquences de l'épanchement sous le péritoine ou dans sa cavité et la péritonite toujours menaçante.

Pour conclure, nous dirons :

La cessation des contractions utérines, après une rupture de la matrice, n'est pas un fait aussi constant que semblent le croire les auteurs des traités d'accouchements modernes. Sans parler des cas où, après la production de l'accident, on voit encore quelques douleurs faibles, irrégulières et éloignées, il est un certain nombre de faits plus fréquents peut-être que ne paraît l'indiquer le chiffre de vingt-trois observations que nous avons rassemblées, dans lesquels l'utérus garde son énergie et continue à remplir ses fonctions jusqu'à la terminaison soit naturelle, soit artificielle de l'accouchement.

Cette circonstance doit rendre et rend, en effet, le diagnostic plus difficile et commande au praticien la plus grande attention.

Enfin, dans quelques cas, ce diagnostic sera aidé par l'existence, à peine signalée dans les auteurs, de tumeurs d'un aspect tout spécial parfaitement reconnaissables à la vue et au toucher. Ces tumeurs sont dues à l'épanchement, sous le péritoine ou entre les deux feuillets du ligament large, de sang pur ou mélangé d'air, et occupent soit la région hypogastrique, soit l'une ou l'autre fosse iliaque.

Au moment où nous finissions ce travail, nous avons trouvé dans le *Monatsschrift für Geburtskunde*, numéro d'avril de cette année, un mémoire de Hecker (1) *sur les ruptures incomplètes de l'utérus* (et sous ce nom il désigne celles dans lesquelles le péritoine est intact), dans lequel il signale l'existence d'un nouveau symptôme de cet accident.

L'auteur appuie sa manière de voir sur deux observations, dont l'une nous semble mériter de prendre place dans les faits que nous avons réunis, bien que l'autopsie ne soit pas venue nous montrer le siége précis de la déchirure. Quant à la seconde,

(1) *Zur Symptomatologie der unvollkommenen Gebarmutterzerreissung. Monat. für Geburt.*, avril 1868, p. 292.

elle est trop incomplète pour que nous l'utilisions, car il est impossible, même après la lecture la plus attentive des détails de l'autopsie, de dire où siégeait la rupture qui, à vrai dire, paraît bien plutôt vaginale qu'utérine.

Obs. XXVII (Hecker) (1).— *Rupture incomplète de l'utérus produite par une hydrocéphale congénitale de l'enfant; accouchement artificiel. Mort de la mère trente-six heures après.* — Le 7 mars 1865, je fus consulté par une femme de 35 ans qui avait eu déjà huit accouchements normaux et qui n'avait éprouvé aucun trouble durant sa neuvième grossesse. Les douleurs avaient commencé le 6 mars au matin; vers midi, la sage-femme ne sentit aucune partie fœtale; mais elle constata sur la paroi antérieure du vagin une tumeur particulière dont elle ne put pas se rendre compte; vers le soir apparut une hémorrhagie modérée qui revint plus forte le 7 au matin. En procédant au toucher vaginal, je fus aussi de suite surpris par cette tumeur arrondie qui avait refoulé en arrière et sur le côté la partie supérieure de la paroi vaginale antérieure; élastique, indolore et remplie d'un contenu presque fluctuant, cette saillie était, jusqu'à un certain point, dépressible, sans pouvoir cependant être refoulée aussi haut que l'eût été une paroi vaginale simplement abaissée. Comme on ne pouvait atteindre aucune partie fœtale, et que, par suite, il n'y avait encore eu aucune compression de la vessie, on devait immédiatement exclure l'idée d'une cystocèle vaginale avec laquelle cette tumeur avait une certaine ressemblance. L'introduction d'une sonde montra aussi que la tumeur ne disparaissait pas après l'évacuation de l'urine. En explorant avec la main tout entière que je jugeai bientôt nécessaire d'introduire, j'arrivai, au-dessus du détroit supérieur, sur la tête qui me parut avoir une grosseur inaccoutumée. Je ne pus pas constater de solution de continuité. L'examen de l'abdomen ne montra rien d'extraordinaire; les contractions étaient fortes, et revenaient à des intervalles réguliers; l'état général de la patiente était relativement bon; les traits du visage étaient calmes, et il n'y avait d'insolite qu'un pouls battant au delà de 120 fois par minute.

Après une discussion sévère du fait, on fut d'accord que la tumeur de la paroi antérieure du vagin devait provenir d'une éraillure de la substance utérine et d'un épanchement de sang sous le péritoine; il en résultait que la femme devait être délivrée aussitôt que possible à cause du danger qui menaçait sa vie. Bientôt je sentis très-distinctement, en introduisant ma main, une déchirure du côté gauche du segment inférieur de l'utérus, et je pénétrai dans une cavité qui n'était fermée que par une mince paroi. La version et l'extraction furent

(1) *Loc. cit.*, p. 294.

aciles jusque après le dégagement des bras; mais la tête ne voulut pas suivre. Après avoir établi le diagnostic d'une hydrocéphale, je parvins à enfoncer le perforateur derrière une oreille, mais il ne s'écoula pas de liquide; le céphalotribe de Scanzoni n'avait pas de prise, parce que les mors ne trouvaient aucune résistance, et l'instrument glissait aussitôt qu'on faisait une légère traction ; enfin je pus perforer plus haut, introduire mon index dans l'ouverture ainsi faite et extraire de la sorte cette énorme hydrocéphale : le placenta suivit facilement.

L'état général de la patiente, aussitôt après l'accouchement, était assez bon ; l'abdomen n'était nullement douloureux, mais le pouls, très-petit, battait à 140. Vers le soir, survint un léger délire; la nuit se passa dans une jactitation continuelle; le ventre se ballonna un peu, et alors arriva rapidement un collapsus, qui se termina par la mort trente-six heures après l'accouchement. L'autopsie ne put être faite.

Nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt d'ajouter ici la description donnée par Hecker du nouveau signe qui, dans les deux cas qu'il rapporte, lui a servi à soupçonner la lésion. Ainsi qu'on va le voir, il se rapproche beaucoup du symptôme sur lequel nous avons attiré l'attention dans le cours de ce travail. Analogue aux tumeurs que nous avons mentionnées, formée comme elles par du sang épanché, la saillie décrite par Hecker ne diffère de celles dont nous avons parlé que par son siége sur la paroi antérieure du vagin.

Il fait d'abord remarquer que, dans ces cas de rupture incomplète, et encore une fois sous ce nom il comprend celles « où la muqueuse et la substance musculaire seules ont cédé, mais où le péritoine est resté intact, » presque tous, pour ne pas dire tous les symptômes habituels de la déchirure, font défaut. « Comme l'enfant, dit-il, est resté dans la cavité utérine, les contours de la matrice ne sont aucunement altérés, et ce n'est certes que dans des cas extrêmement rares, qu'alors même que le péritoine serait soulevé par un épanchement de sang réuni en foyer, que la poche, ainsi formée, pourra être sentie à l'extérieur. Je n'en ai pas pu trouver d'exemple. Tout naturellement aussi il n'y a pas d'apparence que l'on trouve du sang librement épanché dans la cavité péritonéale, et que, par suite, il existe de la fluctuation. Quant à l'examen interne, à l'emploi duquel invite l'hémorrhagie qui existe d'ordinaire, on ne pourra même alors trouver la solution de continuité qu'en introduisant toute la

main, et ce n'est qu'avec une répugnance manifeste qu'on a recours à cette méthode. Mais, dans ces cas mêmes, la déchirure peut être cachée par la tête descendue, dont on n'observe pas la rétrocession comme dans la rupture complète, si bien que nous restons pour le moins incertains de l'existence de la lésion. Nous avons aussi à regretter l'absence des troubles fonctionnels de l'utérus, si caractéristiques dans la déchirure complète, et de la cessation totale, ou du moins de l'altération profonde des contractions, car, dans la plupart des cas, la plaie siége au voisinage de la portion vaginale et sur les côtés, là où le péritoine n'adhère pas aussi solidement. Aussi les fibres musculaires longitudinales gardent-elles leur puissance d'action, et on voit jusqu'au dernier moment, jusqu'à la délivrance artificielle, des contractions régulières, quoique faibles, et n'ayant pas à proprement parler le caractère de douleurs expultrices. . . . .

«En présence de l'incertitude contre laquelle on a à lutter dans le diagnostic de ces ruptures utérines incomplètes, il ne paraît pas désagréable de voir compléter la série des symptômes par un signe que j'ai pu constater jusqu'à présent dans deux cas, et qui, à ce qu'il me semble, indique avec une grande certitude l'apparition de cette complication dangereuse : c'est l'existence d'une tumeur refoulant la paroi antérieure du vagin en arrière ou sur les côtés, et produite par un épanchement de sang dans le tissu cellulaire situé entre la vessie, l'utérus et le vagin, en un mot par la formation d'une hématocèle entéro-utérine extrapéritonéale. »

Après avoir rapporté ses deux observations, Hecker termine ainsi : «La thèse soutenue ici pourrait se formuler ainsi : *Quand, dans le cours d'un accouchement qui, sans cela, ne porterait peut-être pas en soi de caractère suspect, il se forme sur la paroi antérieure du vagin une tumeur tendue, élastique, rapidement croissante, et que cette tumeur ne peut être produite ni par une chute du vagin, ni par une cystocèle vaginale, l'existence d'une rupture incomplète de l'utérus est extrêmement probable.* »

REVUE CRITIQUE.

TUBERCULOSE ET PHTHISIE PULMONAIRE,

Par E. BOISSEAU, professeur-agrégé au Val-de-Grâce.

(2e article.)

N. GUENEAU DE MUSSY. Leçons sur l'étiologie et le traitement de la phthisie pulmonaire, recueillies par le Dr Wieland. 1 vol. in-8°; Paris, 1860.
L. PERROUD. *De la Tuberculose ou de la Phthisie pulmonaire.* 1 vol. in-8°; Paris, 1861.
J. VILLEMIN. *Cause et nature de la tuberculose* (mémoire lu à l'Académie de médecine dans la séance du 5 décembre 1865).
— *Cause et nature de la tuberculose* (second mémoire lu à l'Académie de médecine dans la séance du 30 octobre 1866).
COLIN (d'Alfort). Rapport sur deux mémoires de M. Villemin, relatifs à l'inoculation des tubercules aux animaux, lu dans la séance de l'Académie de médecine du 16 juillet 1867.
H. LEBERT. Résumé des expériences sur la transmission des affections dites tuberculeuses et sur l'irritation pulmonaire artificielle (*Archives génér. de méd.*, 1867).
ROUSTAN. *Recherches sur l'inoculabilité de la phthisie* (thèse inaugurale; Paris, 1867).
Bulletins de l'Académie de médecine, 1867-1868 (Discours de MM. Chauffard, Pidoux, Hérard, Piorry, Briquet, Béhier, Bouley, Hardy, Colin, Guérin, Bouillaud).
J. VILLEMIN. *De la Virulence et de la spécificité de la tuberculose* (*Union médicale* des 20, 22 et 25 août 1868).
E. KLEBS und Ad. VALENTIN. *Beiträge zur Geschichte der Tuberculose* (*Archiv de Virchow*, t. XLIV, p. 242; 1868).
(Consulter la Bibliographie du 1er article.)

La clôture du débat académique sur la tuberculose a enfin été prononcée le 18 août dernier.

La savante compagnie, sans vouloir accepter les conclusions du rapport de M. Colin et encore moins celles de son second discours, s'est bornée à voter des remercîments et des félicitations à M. Villemin.

Non-seulement elle n'a pas voulu trancher la question, c'est-à-dire émettre une opinion précise sur la nature de la tuberculose, mais elle n'a pas même voulu, après une sérieuse discussion, formuler la moindre conclusion doctrinale.

La légitime influence qu'exerce l'Académie sur les idées médicales lui impose cette sage réserve ; mais, si le long et brillant débat auquel nous venons d'assister ne doit être qu'un des actes, qu'une des

phases de la discussion, il importe de soumettre dès maintenant à une critique calme et indépendante les opinions si variées qui ont été émises, de déterminer, s'il est possible, le chemin parcouru, de fixer l'étendue de cette première étape.

En dehors de l'Académie, les esprits ne sont pas restés inactifs, chacun a voulu apporter sa pierre à l'édifice, les travaux se sont multipliés, et le concours de tant d'intelligences n'a pu aboutir à un résultat stérile. Ce n'est jamais sans profit qu'on agite ainsi une question.

Passer en revue et apprécier tous ces travaux est, je dois l'avouer, une tâche aussi aride que scabreuse, devant laquelle je reculerais si je n'étais soutenu par de sincères convictions scientifiques.

Bayle, dans ses recherches sur la phthisie pulmonaire, rompant le premier avec la médecine traditionnelle, avait pris les lésions organiques pour base de classification, et substitué ainsi l'anatomie pathologique à l'étiologie et à la symptomatologie, qui n'avaient pu jusqu'alors aboutir qu'au morcellement des grandes unités morbides.

S'engageant dans la même voie, Laënnec démontra que la distinction établie par Bayle, entre la phthisie tuberculeuse et la phthisie granuleuse, n'était pas fondée, qu'il n'y avait, suivant son ingénieuse comparaison, d'autre différence entre la granulation grise et le tubercule jaune que celle qui existe entre un fruit vert et un fruit mûr. Il put alors formuler cette doctrine si simple et j'ajouterai si vraie : les tubercules constituent le caractère anatomique de toute phthisie pulmonaire.

Mais Laënnec avait laissé son œuvre inachevée, il n'avait pour ainsi dire fait qu'en jeter les bases sur un terrain solide, abandonnant à ses successeurs la tâche difficile de la compléter.

C'est à peine si, dans le traité de l'auscultation, on trouve quelques mots sur la nature du tubercule.

Pour Laënnec, le tubercule est une production accidentelle, c'est-à-dire une de ces substances étrangères à l'état normal que diverses aberrations de la nutrition peuvent développer dans nos organes.

Il ne pouvait se dissimuler qu'une inconnue lui échappait, mais il ne semble même pas avoir cherché à la découvrir. Un pareil problème, on le comprend, ne pouvait manquer d'attirer l'attention; malheureusement l'imagination se substitua trop souvent à l'observation rigoureuse des faits, et les hypothèses succédèrent aux hypothèses.

Les diverses théories qui ont été émises sur la nature du tubercule et de la tuberculose ayant toutes encore des représentants, il nous sera facile de relier le présent au passé, et de démontrer que, jusqu'aujourd'hui, les mêmes opinions se sont toujours représentées sous des formes à peine différentes.

M. Louis, s'associant complétement aux idées de Bayle et de Laën-

nec, considéra le tubercule comme un produit accidentel organisé, qui se développe sans cause appréciable et sous l'influence d'une prédisposition générale innée ou acquise, la diathèse tuberculeuse. Il est encore des médecins qui se contentent de ces données vagues et incertaines dans lesquelles on ne peut réellement pas trouver autre chose que des mots destinés à voiler notre ignorance.

Faisant du tubercule un produit direct, un résultat de l'inflammation, Broussais était cependant beaucoup moins absolu qu'on ne pourrait le supposer ; il admettait que « l'inflammation ne peut déterminer des tubercules que chez les sujets dont le système lymphatique est prédisposé aux développements chroniques qui constituent les tubercules » (*Examen des doctrines*, 1re édit., p. 34). Cette théorie a survécu à la doctrine physiologique et à son illustre fondateur ; elle semble même, depuis quelque temps, réunir de nouveaux adeptes. Au congrès international, le professeur Sangalli (de Pavie) est venu plaider en faveur de la nature inflammatoire de la granulation tuberculeuse.

D'après M. Crocq (de Bruxelles), le tubercule n'est aussi qu'un effet et non une cause de l'inflammation. Pour lui, les leucocytes qui constituent la granulation grise ne diffèrent de ceux du pus que par le milieu où ils se trouvent, et les globules du tubercule jaune ne sont que des leucocytes frappés de dégénérescence graisseuse ; aussi ne peut-on guère, ajoute M. Crocq, les distinguer de ceux du pus concret ou desséché. Le professeur de Bruxelles nous ramène ainsi à la doctrine déjà ancienne de Magendie et de M. Cruveilhier, adoptée d'abord, puis abandonnée par M. Andral, et d'après laquelle le tubercule ne serait que du pus d'une nature particulière.

En Allemagne, Reinhardt a cru pouvoir établir que tout tubercule était du pus épaissi, et, dans son livre, M. Perroud partage complétement cette manière de voir, que M. Piorry a encore défendue, dans la dernière discussion, devant l'Académie.

Il faut encore ranger, parmi les partisans de cette opinion, M. H. Bouley, qui considère le tubercule comme n'étant qu'un abcès métastatique induré.

M. Bouillaud, resté fidèle à la doctrine de Broussais, continue à placer dans l'inflammation la cause du tubercule, et persiste à croire que la phthisie pulmonaire est une inflammation des vaisseaux lymphatiques et voire même des ganglions lymphatiques du poumon, dont l'existence aujourd'hui est plus que contestable.

L'origine inflammatoire du tubercule ne paraît pas non plus douteuse à M. Pidoux. D'après lui, le pus et le tubercule sont les deux néoplasies les plus inflammatoires du cadre nosologique ; le tubercule n'est qu'un pus organique. Mais, comme je ne sache pas qu'il existe de pus inorganique, je crois être le fidèle interprète de M. Pidoux en disant qu'il considère le tubercule comme un produit extrêmement rapproché du pus, s'il ne lui est pas identique. Le savant académicien

ajoute, il est vrai, que le pus est au tubercule ce que le globule lymphatique est au globule blanc du sang, que le pus est plus chaud, plus aigu, plus éphémère; le tubercule plus froid, plus torpide. Ce n'est pas, je crois, se montrer trop sévère que de dénier toute valeur à ces caractères distinctifs dont la réalité est tout entière à démontrer.

Je ne voudrais pas m'arrêter longtemps à discuter cette théorie d'après laquelle le tubercule ne serait qu'une matière purulente et qui, on vient de le voir, a revêtu des formes variées. Qu'il me suffise de rappeler que les caractères de la granulation et du processus tuberculeux à tous les degrés de son évolution n'ont rien de commun avec ceux des foyers purulents, et que la production du pus suppose une inflammation préalable qui, nous allons le démontrer, n'est rien moins que constante dans la tuberculisation.

Si, pour nous édifier sur le mode de genèse et sur la nature inflammatoire ou non de la granulation, nous invoquons le secours du microscope, nous nous trouvons en présence des deux doctrines qui divisent encore les anatomo-pathologistes : la théorie de l'exsudation ou des blastèmes et la théorie cellulaire ou de la prolifération. Pour Schrœder Van der Kolk, Bennett Carswell, Mandl, Luys, le tubercule n'est qu'une exsudation, une lymphe coagulable, un épanchement de plasma dans les alvéoles du poumon, ce qui n'est guère, après tout, que l'opinion rajeunie de Morton, admettant l'existence d'une altération du sang, à la suite de laquelle une matière âcre et maligne s'infiltre dans le poumon, y forme un dépôt, l'enflamme, et plus tard l'ulcère.

M. Robin pense qu'il y a genèse des noyaux constituants de la granulation aux dépens d'un blastème préexistant, et bien que portés à admettre la prolifération cellulaire, MM. Hérard et Cornil ne croient cependant pas qu'elle puisse remplacer complétement ce mode de formation. Sangalli (de Pavie) adopte aussi une opinion mixte sur le mode de genèse des granulations.

Enfin, pour Virchow et son école, pour Villemin et un grand nombre d'histologistes français, la granulation tuberculeuse est exclusivement le résultat d'une prolifération cellulaire.

Mais, que les noyaux et cellules qui composent les tubercules se développent aux dépens d'un blastème ou par suite de la prolifération cellulaire, le point qu'il nous importe de déterminer est celui-ci : doit-on considérer les granulations comme le produit d'un travail inflammatoire? Si l'on veut étendre la dénomination d'inflammation à toutes les lésions qui sont le résultat d'une nutrition exagérée même dans les tissus dépourvus de vaisseaux et d'où résulte la production d'éléments nouveaux par génération endogène, la granulation tuberculeuse peut être considérée comme étant de nature inflammatoire; mais, si l'on veut conserver à ce mot inflammation son sens clinique, la chose n'est plus possible. En effet, ordinairement on ne trouve pas

trace d'hyperémie autour des granulations les plus petites et aussi les plus récentes, qui, par conséquent, ont dû se développer sans elle.

Si, comme l'a très-bien fait remarquer M. Villemin, on avait affaire à une inflammation, il n'y aurait pas une oblitération vasculaire, une suppression de la circulation dans les parties malades, et le poumon, au lieu d'être sec, anémique, serait au contraire engoué, turgescent, comme dans les processus inflammatoires. J'ajouterai encore que, s'il n'y a pas d'hyperémie, il semble difficile que le tubercule puisse être un produit d'exsudation, l'hyperémie étant le phénomène initial nécessaire de toute exsudation.

Il ne faudrait pas non plus conclure avec M. Empis que les granulations sont le produit de l'inflammation, parce qu'elles sont accompagnées, sur les séreuses, d'exsudations de liquides ou de fibrine et d'adhérences organisées. Autant vaudrait, comme le font remarquer avec beaucoup de raison MM. Hérard et Cornil, regarder comme inflammatoires les petites tumeurs cancéreuses ou de toute autre nature qui s'accompagnent des mêmes exsudats à la surface de ces membranes.

Ce qui, au point de vue micrographique, a permis, a même causé la confusion de la granulation avec les produits inflammatoires, c'est qu'au début du processus tuberculeux, la tuméfaction et la prolifération cellulaires ne diffèrent pas de la prolifération inflammatoire, et ce n'est que par le stade final qu'on peut juger de la nature du processus. Si on a affaire à une réelle inflammation, elle aboutit à la formation de pus ; si on a affaire à un processus tuberculeux, le travail de prolifération s'arrête en voie d'évolution, avorte pour ainsi dire : il y a nécrobiose prématurée des éléments proliférants.

Il est enfin une dernière théorie formulée par Virchow, Fœrster, Rindfleisch, etc., et qui a déjà, à juste titre, je crois, réuni de nombreux partisans. Ces auteurs, comparant les éléments anatomiques des granulations tuberculeuses aux globules physiologiques des ganglions lymphatiques, rangent les tubercules dans les tumeurs à cellules lymphatiques, dans les néoplasmes lymphoïdes qui comprendraient non-seulement les granulations tuberculeuses, mais encore les syphilomes, les tubercules de la morve, les productions leucémiques et typhoïdes.

Bien que les globules lymphatiques et les noyaux des granulations présentent quelques caractères chimiques différents, le rapprochement paraît possible au point de vue anatomique; mais il y aurait certainement exagération à comparer en masse les granulations tuberculeuses aux tissus lymphatiques. Dans la granulation, les noyaux sont agglutinés par une matière amorphe, tandis que dans les ganglons ils sont libres au milieu des mailles d'un réseau de tissu conjonctif.

Cette théorie très-ingénieuse et très-séduisante ne peut cependant

nous donner le dernier mot sur la nature du tubercule, et force nous est de le reconnaître, les caractères anatomiques sont insuffisants pour trancher la question.

On semble encore parfois oublier qu'à la provocation des éléments anatomiques par des agents variés ne répondent pas toujours des réactions spéciales. Le temps de la spécificité anatomique est passé, on ne saurait trop le répéter. Sous l'influence d'un agent excitant quelconque, un tissu prolifère, sans fournir toujours des éléments caractéristiques susceptibles de faire connaître la nature de cet agent. L'histologie ne peut nous donner des indications que sur le genre et non sur l'espèce du produit. En se plaçant à ce point de vue particulier, la granulation tuberculeuse, le tubercule morveux, et la gomme syphilitique, semblent former trois espèces d'un même genre. Le microscope, en nous permettant d'arriver à ce résultat, aplanit de nombreuses difficultés, resserre la question, mais ne la tranche pas.

C'est pour avoir voulu s'adresser exclusivement au microscope, pour avoir voulu trouver un critérium dans les caractères micrographiques, qu'on en est arrivé à une réelle confusion, et aujourd'hui on en est presque à se demander ce que l'on doit entendre par tubercules, à quels produits pathologiques on doit réserver ce nom.

Les éléments anatomiques qui composent les granulations (noyaux et cellules) n'ont rien d'absolument spécial, nous l'avons vu, ni dans leur forme, ni dans leurs dimensions, et ceux du tubercule jaune sont encore bien moins caractéristiques.

Mais, ainsi que le dit fort bien Billroth (*Pathologie chirurgicale générale*, p. 459), il faut la combinaison de la production des granulations avec la transformation caséeuse et ses diverses terminaisons pour constituer le signe anatomique de la tuberculose.

Quel que soit du reste le mode de genèse des granulations, il nous importe avant tout de savoir sous l'influence de quelles causes elles se développent, en d'autres termes, de savoir quelle est la nature de la tuberculose.

C'est là, dit M. Louis, dans ses belles recherches sur la phthisie, le point le plus important, et malheureusement le moins étudié jusqu'à présent.

Laënnec n'avait pas même tenté de résoudre ce mystérieux problème; la tuberculisation est pour lui le résultat d'une disposition générale, une aberration de nutrition inconnue dans sa source, et pensant qu'il était impossible de préciser davantage, il avait cru pouvoir ajouter que la cause réelle de la phthisie, comme celle de toutes les maladies, était probablement hors de notre portée.

D'un seul coup, Broussais relégua dans le domaine des créations imaginaires toutes les causes spécifiques pour en mettre une seule à leur place : l'irritation. « Tout surcroît d'action organique, dit-il, que reçoit le poumon, en conséquence de la torpeur des vaisseaux exté-

rieurs, se communique fort aisément aux faisceaux lymphatiques et les transforme en masses tuberculeuses, *pourvu toutefois que le sujet présente une certaine prédisposition.* » (*Histoire des phlegmasies chroniques*, t. II, p. 209.)

On n'est pas aujourd'hui sans tendance à rentrer, par des voies plus ou moins détournées, dans la doctrine physiologique, et sous des formes variées, mitigées si l'on veut, les idées broussaissiennes tendent à reparaître.

Au congrès international, MM. Sangalli (de Pavie) et Crocq (de Bruxelles) se sont montrés tout particulièrement partisans de la nature inflammatoire de la tuberculose. A l'Académie, M. Béhier s'est aussi, en grande partie, rattaché à cette opinion; Je crois, a-t-il dit, que le désordre tuberculeux a toujours pour point de départ un mouvement phlegmasique local. Le terrain pour lui est tout, et, suivant les qualités spéciales, l'inflammation pulmonaire se résout, suppure ou fournit des produits avortés nécrobiotiques, en d'autres termes passe à la tuberculisation.

Dans cette intervention nécessaire des qualités spéciales du terrain, nous voyons poindre la doctrine mixte qui fait de la phthisie une inflammation entée sur une prédisposition spéciale, et, pour lâcher le mot, entée sur une diathèse.

Les objections faites par Laënnec et M. Louis, à l'origine inflammatoire de la tuberculisation, ont été rappelées non sans vivacité par M. Barth, à la tribune académique, et il semble absolument impossible de ranger la tuberculose parmi les phlegmasies, si l'on veut conserver au mot inflammation son sens clinique.

Mais ici se présente une question difficile à résoudre, et sur laquelle les opinions sont encore bien partagées : je veux parler du rôle que jouent, dans le développement de la phthisie tuberculeuse, les phlegmasies pulmonaires et les maladies générales qui portent leur action sur le poumon.

Niemeyer ne met pas en doute qu'un catarrhe simple, provenant d'un refroidissement, ne puisse, en envahissant les alvéoles, entraîner la phthisie. Pour Villemin, pour Lebert, et je partage leur manière de voir, la bronchite ne joue aucun rôle direct. Si l'on admet, et la chose me paraît démontrée, que toute phthisie est de nature tuberculeuse, c'est-à-dire l'expression d'une maladie générale dont les localisations sont ordinairement multiples, il devient impossible d'accorder un rôle bien important à un simple refroidissement.

Tout au contraire semble déposer contre l'influence du froid : les individus qui, à la campagne, comme le remarque M. Villemin, sont exposés à toutes les intempéries, sont moins souvent atteints de phthisie que les citadins; les femmes, qui ont une vie sédentaire, fournissent une proportion plus considérable de phthisiques que les hommes; et enfin, le soldat est moins souvent frappé en campagne qu'en garnison.

La pneumonie, d'après Louis, Grisolle, etc., n'a pas non plus d'influence directe sur la production des granulations, et elle n'est jamais qu'une complication des tubercules déjà évolués. Laënnec avait du reste accumulé, en faveur de cette opinion, des arguments qui ont conservé toute leur valeur. Rien n'est plus commun, dit-il, que de voir des phthisiques mourir sans avoir eu de pneumonie; rien n'est plus commun dans les pneumonies aiguës que de voir des poumons indemnes de tubercules; de plus, la pneumonie chronique est aussi rare que la phthisie est fréquente, et les signes anatomo-pathologiques de l'une et de l'autre sont essentiellement différents.

Je ne puis même, pour ma part, concéder à MM. Hérard et Cornil, que dans la phthisie qui succède, ou plutôt paraît succéder à un refroidissement, la broncho-pneumonie a le pas sur les granulations, ou tout au moins apparaît en même temps qu'elles.

Si l'inflammation pulmonaire est impuissante à déterminer la production de tubercules, il est cependant incontestable qu'elle pourra donner l'impulsion à la tuberculose, accélérer sa marche, hâter l'éclosion et la maturation des tubercules, de même que, pour emprunter la comparaison de Laënnec, une terre fortement labourée, après un long repos, fait germer une multitude de graines qu'elle renfermait dans son sein depuis plusieurs années.

Dans les pyrexies, qui portent à la fois leur action sur l'ensemble de l'économie, et sur les organes pulmonaires en particulier, l'influence est complexe. Outre celle que peut exercer une hyperémie prolongée, ou une inflammation du poumon, l'affaiblissement général qu'entraînent ces maladies doit mettre l'individu dans des conditions favorables à la tuberculisation. Tel est je crois le rôle de la fièvre typhoïde, de la rougeole, etc. Considérer ces maladies comme une cause absolue, suffisante à elle seule de tuberculisation, ne me paraît pas admissible, et cela précisément à cause du petit nombre d'individus qui deviennent tuberculeux à la suite de ces maladies.

Il ne répugne nullement d'admettre, avec Griesinger (*Traité des maladies infectieuses*, p. 258), que la fièvre typhoïde, en jetant un trouble profond dans la nutrition générale, puisse hâter le développement de la tuberculose. Mais, pour cette maladie, le problème se complique d'une difficulté inattendue : la phthisie aiguë simule parfois tellement bien la fièvre typhoïde, que, dans certains cas, on a pu prendre pour deux maladies distinctes ce qui n'en était qu'une seule et unique. C'est le reproche que l'on peut adresser en particulier à deux observations sur trois de M. Mercier (1), ainsi que l'a remarqué avec raison M. Revilliod (2).

(1) *De la Fièvre typhoïde dans ses rapports avec la phthisie aiguë* (thèse inaug.; Paris, 1855).

(2) *De l'Action de quelques maladies aiguës sur la tuberculisation* (thèse inaugur.; Paris, 1865).

Sur 120 malades atteints de rougeole, M. Lévy (1) a observé 18 cas de tuberculisation; MM. Rilliet et Barthez ont avancé que 1 enfant sur 11 mourait tuberculeux à la suite de la rougeole. Mais, par contre, M. Grisolle n'a pas vu un seul cas de phthisie consécutivo à la rougeole, dans une épidémie observée au lycée Napoléon, où 100 enfants ont été atteints.

Il n'est pas jusqu'à la vaccine qui n'ait été accusée de pouvoir engendrer la tuborculose; mais cette opinion est aujourd'hui si complétement abandonnée, que je ne voudrais pas m'arrêter à la discuter un seul instant.

Pour me résumer, je dirai que toute hyperémie ou phlegmasie pulmonaire, simple ou liée à une maladie générale, borne son action à favoriser l'apparition d'une tuberculisation en germe dans l'économie, ou à accélérer la marche d'une tuberculisation restée jusqu'à ce moment latente.

La tuberculose ne pouvant être considérée comme une maladie inflammatoire, quelle en est donc la nature? Avant d'arriver à une doctrine franche, absolue, nous rencontrons des théories que j'appellerai intermédiaires.

Je signalerai tout d'abord celle de M. Perroud, qui n'hésite pas à admettre que la matière tuberculeuse peut avoir une double origine: résulter soit d'une inflammation consécutive elle-même à une cause locale, soit d'une influence générale diathésique. Il me paraît pour le moins difficile d'accepter une semblable supposition qui ferait provenir le même produit pathologique de deux sources aussi différentes.

D'après M. Pidoux, si l'on doit maintenir une place pour les phlegmasies chroniques dans le cadre nosologique, c'est pour la phthisie; mais cette maladie est à la fois inflammatoire et diathésique: c'est une inflammation, mais une inflammation spéciale; c'est uno suppuration constitutionnelle, ulcérative du poumon; elle est à la fois la maladie la plus diathésique et celle qui l'est le moins : elle n'est pas une diathèse spéciale; toutes les autres peuvent l'engendrer. La tuberculose naît moins d'elle-même que de beaucoup d'autres maladies constitutionnelles.

Telle est en quelques mots, empruntés textuellement, l'opinion de M. Pidoux sur la nature de la tuberculose.

Ralliant toutes les maladies chroniques autour de trois diathèses fondamentales : la syphilis, l'arthritisme et la scrofule, il fait de la tuberculose l'aboutissant, le confluent, pour ainsi dire, de ces maladies constitutionnelles. Magnifique synthèse à laquelle malheureusement les faits ne semblent pas donner la sanction désirable.

Pendant longtemps la phthisie n'a été considérée que comme une manifestation de la diathèse scrofuleuse, et, pour Lugol, le tuber-

(1) *Gazette médicale*, 1847, p. 350 : mémoire sur la rougeole des adultes.

cule n'était, suivant sa propre expression, que la signature anatomique de la diathèse scrofuleuse.

Les partisans de cette origine de la tuberculose sont nombreux encore, et leur opinion mérite d'être discutée.

Sydenham avait déjà dit : *phthisis scrofula pulmonum*, et le célèbre médecin de Dublin, Graves, regarde aussi toutes les formes de phthisie comme dépendant de l'inflammation scrofuleuse des poumons. Cette inflammation, selon lui, peut se manifester sous trois formes : la pneumonie scrofuleuse, la bronchite scrofuleuse, et la tuberculisation.

Le tubercule jaune n'est que du pus scrofuleux solidifié, et les granulations miliaires sont le résultat d'une nutrition pervertie. En France, cette opinion est partagée par M. Empis, qui admet que le tubercule jaune peut se produire d'emblée dans le poumon, et la pneumonie scrofuleuse de Virchow n'est autre chose que notre phthisie tuberculeuse. L'identité des produits caséeux, qu'ils soient d'origine scrofuleuse ou tuberculeuse, a été la cause de la confusion : une anatomie pathologique trompeuse a fait réunir deux affections que la clinique sépare.

Les traits distinctifs qui s'opposent à ce que l'on confonde en une seule entité morbide la scrofule et la tuberculose ont été nettement tracés par M. Peter dans sa thèse d'agrégation : je me contenterai de rappeler les plus saillants.

La scrofule, au début, s'adresse aux téguments muqueux ou cutanés ; plus tard elle produit la dégénérescence amyloïde des tissus. La tuberculose attaque d'emblée les organes centraux et produit plutôt des dégénérescences graisseuses. La scrofule est une maladie de l'enfance, la tuberculose une maladie de la jeunesse et de l'âge adulte.

Et, du reste, les tubercules sont loin de se rencontrer aussi souvent chez les scrofuleux qu'on semble parfois le supposer. Sur 130 enfants atteints de scrofule osseuse, Coulon (1) n'a trouvé que 3 phthisiques. De plus, il n'est point démontré que la phthisie qui se développe chez les scrofuleux présente des caractères particuliers, suive une marche plus lente que dans les autres cas.

Contestant toute influence à la scrofule, Lebert serait porté aujourd'hui à admettre deux diathèses bien distinctes, et il tient à éviter l'expression de *pneumonie scrofuleuse :* la scrofule, selon lui, ne jouant aucun rôle dans la production de la phthisie. Mais admettre une diathèse tuberculeuse spéciale, c'est reculer la difficulté, tourner le problème, et rien de plus. La diathèse, a dit Forget (2), c'est l'inconnu, c'est un hiéroglyphe, un X algébrique apposé par la nature au fronton de l'édifice médical. Du reste, les médecins que l'on pourrait en

(1) Thèse de Paris, 1861 : Quelques considérations sur la scrofule.

(2) *De l'Élément diathèse dans les maladies* (*Gazette des hôpit.*, 1855).

croire encore les plus ardents défenseurs semblent eux-mêmes prêts à l'abandonner. « Ce n'est, a dit M. Pidoux dans ses *Fragments sur l'hémoptysie et la pneumonie*, qu'un mot vague, vieux débris de l'ontologie galénique, et dont abuse le vitalisme abstrait. »

Au mot *diathèse*, Virchow a voulu substituer celui de *dyscrasie*, qui, pour lui, exprime la présence dans le sang d'une substance qui exerce sur les parties du corps une action incitante, critérium de son activité. « Dans la tuberculose, la dyscrasie n'est, il est vrai, pas démontrable, mais son existence au moins est admise comme compréhensible par elle-même par une sorte de consentement général » (*Traité des tumeurs*, t. Ier, p. 74). Si cette altération du sang existe, et il est très-probable qu'il en est ainsi, elle a, jusqu'à présent au moins, échappé aux investigations des chimistes.

D'après Becquerel et Rodier, quand il n'y a pas de complication, le sang d'un phthisique présente tout à fait la composition normale. Des recherches de MM. Andral et Gavarret, il résulte qu'au début de la tuberculisation le chiffre des globules peut tomber de 127 à 100. On ne saurait trouver dans ce fait la cause de cette maladie, dont la marche a été plus d'une fois accélérée par un traitement ferrugineux intempestif.

Je ne me crois vraiment pas obligé de discuter la doctrine de Dittrich (d'Erlangen), qui fait dériver la tuberculose d'une maladie de la fibrine provoquée par l'influence nuisible qu'exercent sur le sang les substances formées par le fait d'une métamorphose régressive exagérée.

La pathogénie la plus large est celle qui consiste à regarder la phthisie pulmonaire comme le résultat d'un trouble profond de la nutrition.

« Tout état cachectique, a dit Clark, peut conduire à la phthisie, à la consomption, et, quelque variées que puissent être les causes de l'état cachectique chez les parents, ses effets se manifestent presque toujours dans les enfants par une prédisposition aux affections tuberculeuses. »

Cette doctrine, dont les dérivés sont excessivement nombreux, est encore celle qu'admet la majorité des praticiens anglais. J. H. Bennett (1), Turnbull (2) (de Liverpool) pensent que la phthisie reconnaît pour cause immédiate un trouble de la digestion produisant un appauvrissement du sang, une nutrition imparfaite et des exsudations dans le poumon.

Pour Hector Dobell (3), les troubles de nutrition qui entraînent la

(1) *Clinical Lectures on the principles and practice of medicine*; Edinburgh, 1859.

(2) *On Inquiry into the curability of consumption*, etc.; London, 1859.

(3) *First stage of consumption*; London, 1865.

phthisie sont liés au défaut d'action du pancréas sur les matières grasses.

D'après Mac-Cormac (1), la cause matérielle de la tuberculose consisterait dans l'accumulation du carbone dans le sang. Il est encore une théorie qui a eu quelque retentissement, c'est celle de la phosphologie, d'après laquelle la phthisie serait due à l'appauvrissement de l'économie en principes phosphorés (Francis Churchill, *De la Cause immédiate et du traitement spécifique de la phthisie pulmonaire et des maladies tuberculeuses*; Paris, 1858).

Toutes ces théories, plus ou moins ingénieuses, ne reposant sur aucun fait bien établi, ne sont en réalité que des hypothèses qu'il me semble superflu de combattre.

Enfin, signalerai-je encore en passant la théorie dynamique du Dr Monchaux (*France médicale*, 26 octobre 1867) et celle des décoordinations organiques de M. Cros (*France médicale*, 1867), théories complétement propres à leurs auteurs et qui n'ont pas, que je sache, fait de nombreux prosélytes?

Jusqu'à présent, il faut bien l'avouer, on s'est contenté en France d'une étiologie qui n'est rien moins que précise, et l'opinion exprimée par M. Gueneau de Mussy, dans ses leçons sur la phthisie, est certainement encore celle de la majorité des médecins français. « La débilitation et l'affaiblissement de la force organique, dit ce savant médecin, me paraissent être les causes prédisposantes ou accasionnelles les plus puissantes et les plus saisissables de la tuberculisation. »

En Allemagne, une théorie, qui ne semble pas s'appuyer sur des faits bien démonstratifs, a cependant réuni un grand nombre d'adhérents. La tuberculose, d'après cette théorie, serait toujours une aff c-tion secondaire. Avant l'apparition des tubercules miliaires, il existerait toujours quelque part, dans l'économie, un foyer caséeux de date plus ancienne. Les produits caséeux, quels que soient leur origine et leur siége, seraient aptes à déterminer la tuberculose. Mais il faudrait tout d'abord pouvoir démontrer l'existence constante de ces foyers caséeux antérieurs à la tuberculose miliaire, et la chose me paraît au moins difficile. En outre, ce point une fois démontré, il resterait encore à établir la relation de cause à effet entre l'existence de ces produits caséeux et l'apparition de la tuberculose, relation qui a échappé jusqu'à présent, puisque Niemeyer formule ainsi, dans ses leçons sur la phthisie, la pathogénie de la tuberculose : dans la plupart des cas, elle se développe sous l'influence exercée sur l'organisme par des produits morbides caséeux *d'une manière qui nous est inconnue.*

(1) *Consumption as engendered by rebreathed air and consequent arrest of the unconsumed carbonaceous waste, its prevention and possible cure*, 2e édit.; London, 1865.

Quand on abandonne la voie de l'observation pour se laisser entraîner dans le champ des hypothèses, on en arrive à émettre des propositions qui, *a priori*, sont entachées d'erreur. Ainsi Bühl, considérant la tuberculose comme due à l'infection du sang par des produits caséeux, n'a pas craint d'avancer, en retournant la proposition, que toute maladie infectieuse chez un individu porteur de foyers caséeux et de cavernes pulmonaires est une tuberculose miliaire.

Niemeyer, beaucoup plus réservé, ne pense même pas que tout foyer caséeux doive entraîner une tuberculose, pas plus qu'un foyer ichoreux ne conduit fatalement à la septicémie, et la résorption d'un foyer caséeux peut devenir inoffensive. La présence de tubercules limitée aux environs des produits caséeux lui ferait plutôt admettre une sorte d'infection locale, peut-être par la voie des lymphatiques, qu'une intoxication sanguine. C'est aussi à cette opinion que semble se ranger le professeur Klebs dans un récent travail publié dans les *Archives* de Virchow; il admet la propagation, la généralisation de la tuberculose par les lymphatiques, en faisant remarquer toutefois que la présence d'une masse caséeuse dans l'économie n'est pas fatalement suivie d'une tuberculose miliaire (1).

La théorie de l'infection n'a pas des partisans qu'en Allemagne. En Espagne, le professeur D. Melchor Sanchez Toca, dans un travail communiqué au congrès médical espagnol en 1864, sur la pathogénie de la tuberculose, après avoir tenté d'établir des analogies cliniques et anatomo-pathologiques entre l'infection purulente et la tuberculisation, en arrive à conclure, sans démonstration matérielle évidente, que la tuberculose n'est qu'une espèce de pyohémie (2).

De toutes les doctrines que nous venons de passer rapidement en revue, aucune, en réalité, n'est satisfaisante. Que l'on invoque l'inflammation, la diathèse, des troubles variés de nutrition, des troubles dynamiques, l'infection par les produits caséeux, il reste toujours une inconnue, et ce grand nombre de doctrines ne fait précisément que démontrer notre ignorance.

La phthisie, disent MM. Hérard et Cornil, est une pneumonie chronique spéciale, ce qui revient à dire, ce me semble, que l'élément inflammatoire de la maladie est connu, mais que ce qui en constitue l'essence même reste inconnu.

Une maladie qui, à elle seule, produit, à Vienne, un quart de la mortalité; à Paris, un sixième; à Londres, un neuvième; à Berlin, un dixième (3); à Venise, un huitième; à Milan, un douzième; à Turin, un treizième (4); un semblable fléau, dis-je, exigeait impérieuse-

(1) *Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper.*

(2) *El Siglo medico*, 1er trimestre 1866.

(3) *Des Maladies populaires et de la mortalité à Paris, Vienne, Berlin*, etc.; Paris, par le Dr L. Vacher.

(4) *Sulla diffusione della tisichezza polmonare.* Memoria premiata del Cav. prof. Alfonso Corradi; Venezia, 1867.

ment de nouvelles études, de nouvelles recherches. L'anatomie pathologique, la chimie, avaient été obligées de s'avouer impuissantes, et la clinique n'avait pu aller au delà d'une savante analyse des phénomènes morbides. Les phthisiques, suivant l'expression de M. Pidoux, sont devenus le rebut des cliniques; rien malheureusement n'est plus vrai, et on s'explique difficilement comment on a pu vouloir repousser systématiquement des résultats nouveaux au nom de doctrines qui, jusqu'à présent, n'ont abouti qu'à des aveux plus ou moins déguisés d'impuissance.

Convaincu qu'en suivant les errements de ses devanciers il continuerait à faire fausse route, M. Villemin, après de longues méditations, fut frappé des analogies que présente la tuberculose avec les maladies zymotiques et virulentes. Ce fut un trait de lumière.

Lui-même, dans son livre, nous fait, pour ainsi dire, suivre la voie qu'il a parcourue. C'est à la fois dans la distribution géographique, dans les caractères anatomo-pathologiques, dans l'évolution symptomatique et dans les conditions étiologiques, qu'il trouva des points de contact entre la tuberculose et les maladies zymotiques.

Bien que tous ces rapprochements ne soient pas absolument à l'abri des objections, ils méritent cependant de fixer sérieusement l'attention.

La tuberculose, comme les maladies zymotiques, dit M. Villemin, est rare ou nulle sur les grandes hauteurs. Füchs, Mühry, ont posé en loi que la phthisie est d'autant plus rare que le sol est plus élevé. Mais Seiler (de Genève) (1) établit qu'elle est assez fréquente dans les montagnes, contrairement à l'opinion de Lombard qui prétend qu'au-dessus de 1.200 mètres elle disparaît à peu près complétement.

La tuberculose croît avec l'agglomération et la concentration de la population ; la statistique le démontre. Mais si, dans les prisons, les couvents, les séminaires, les casernes, la phthisie sévit avec intensité, n'est-il pas possible, sans invoquer la contagion, de trouver dans ces agglomérations humaines des causes d'insalubrité suffisantes pour expliquer le développement et les ravages de la maladie?

La tuberculose n'était pas connue chez certaines peuplades avant leur contact avec les Européens.

Le D[r] Büdd (de Clifton) (2), qui s'est beaucoup occupé de cette question, pose en fait qu'à l'époque de la découverte des îles de la mer du Sud la tuberculose y était inconnue.

Le D[r] Rush (de Philadelphie) s'est assuré que lors de la découverte de l'Amérique les habitants ne connaissaient pas cette horrible maladie.

---

(1) *Gazette des hôpitaux*, 22 février 1862.

(2) *The Lancet*, 12 octobre 1867.

Enfin, plusieurs des voyageurs qui ont exploré le continent africain, et en particulier le Dr Livingstone, affirment que sur toute la côte d'Afrique, là où la population noire a des rapports suivis avec les blancs, la maladie en emporte un grand nombre, tandis que dans l'intérieur on ne la retrouve plus. — Ces faits sont très-graves, mais les adversaires de la spécificité de la tuberculose peuvent cependant leur adresser une objection sérieuse. Les peuplades sauvages, empruntant à la civilisation tout ce qu'elle peut avoir de mauvais et de nuisible, ne peuvent-elles pas être décimées par la phthisie sans qu'il soit nécessaire d'invoquer le transport de germes virulents? Ne sait-on pas que M. Coster (cité par M. Perroud) a pu rendre des chiens phthisiques en les emprisonnant dans des caves? Avec les éléments que nous possédons, il me semble encore bien difficile de trancher la question.

Au point de vue symptomatique, la tuberculisation aiguë présente les plus grandes analogies avec le fièvre typhoïde, et il n'est pas un praticien qui ne sache combien parfois le diagnostic différentiel de ces deux maladies est difficile.

Enfin il est une maladie virulente, spécifique, qui se présente comme la tuberculose à l'état aigu et à l'état chronique, qui, se développant spontanément chez les solipèdes, est transmissible à l'homme, la morve, en un mot, qui aussi bien dans ses caractères anatomiques que dans son évolution symptomatique, présente des analogies incontestables avec la tuberculose de l'homme. Sans faire, avec Dupuy, de la morve une variété de la maladie tuberculeuse, M. Villemin s'est complu à constater ces analogies et a pu dire, je crois, avec vérité, que la morve est la maladie la plus voisine de la tuberculose. Mais si ces rapprochements présentent le plus vif intérêt, ils ne peuvent suffire, pour permettre de placer la tuberculose au nombre des maladies virulentes, contagieuses ; une preuve directe, palpable, de sa spécificité reste toujours indispensable. — Tous les points de comparaison que l'on peut établir entre la tuberculose et ces maladies devaient amener fatalement à s'adresser au seul critérium en pareille matière, à la réelle pierre de touche, au contrôle expérimental, à l'inoculation.

Le 5 décembre 1866, M. Villemin vint communiquer à l'Académie de médecine ses premières experiences, et l'on sait avec quelle surprise, et, on peut le dire, avec quelle incrédulité elles furent accueillies.

Bien que, dès 1812, Bayle ait comparé le principe de la dégénération tuberculeuse au virus syphilitique, bien qu'à l'époque où l'on considérait encore les tubercules comme une manifestation de la scrofule, Kortum, Hébréard, Lepelletier (de la Sarthe), aient tenté d'inoculer des produits scrofuleux, bien que Bichat et Salmade aient tenté aussi les mêmes expériences d'inoculation sur des ani-

maux (1), on avait tellement abandonné cette idée de la spécificité, de la virulence de la phthisie, que les conclusions du premier mémoire de M. Villemin provoquèrent la plus vive sensation. La phthisie, étant inoculable, devenait une affection spécifique virulente. Sa cause devait résider dans un agent inoculable, un virus, et la tuberculose trouvait peut-être sa place à côté de la syphilis, de la morve et du farcin.

Trois mois après, MM. Hérard et Cornil communiquèrent à la Société médicale des hôpitaux (séance du 28 février 1866) des expériences qui venaient confirmer celles de M. Villemin.

Le 30 octobre de la même année, le professeur du Val-de-Grâce faisait une nouvelle communication à l'Académie, dans laquelle il exposait le résultat de nouvelles expériences, et établissait que, contrairement à ce qu'il avait primitivement avancé, le tubercule jaune caséeux était au moins aussi facilement inoculable que la granulation grise demi-transparente.

Une commission, composée de MM. Louis, Grisolle, Bouley et Colin, fut chargée, par l'Académie, de répéter, de contrôler les expériences de M. Villemin, et dans la séance du 16 juillet 1867, M. Colin donna lecture d'un savant rapport dans lequel, non-seulement il confirmait la découverte, mais encore l'étendait et cherchait à donner une explication des résultats expérimentaux.

Ce n'est guère que trois mois après la lecture de ce rapport que la lutte s'engagea.

Un fait expérimental, d'une extrême importance, avait été soumis à l'Académie, et ce fait seul aurait dû être l'objet de la discussion; mais cependant il en a été tout autrement.

Du reste, M. Villemin, en se hâtant peut-être un peu de prendre des conclusions, et en publiant un livre où sont agitées les plus graves questions de la pathologie, n'a pas peu contribué lui-même à entraîner les orateurs en dehors de l'objet réel de la discussion.

On a, il me semble, dès le début, trop oublié qu'il n'y avait qu'une seule manière de trancher la question; qu'il fallait multiplier, varier les expériences, contrôler celles de M. Villemin : *Experiendum sed non disputandum*. On aurait vraiment dit qu'on avait hâte de quitter le terrain de l'expérimentation pour s'élever, j'allais dire se perdre, dans les hautes sphères de la pathologie générale. On ne tarda pas à faire intervenir des questions de doctrine dans l'interprétation de faits expérimentaux. Ici on arbora le drapeau du vitalisme, là le drapeau du biologisme. De ces digressions, au moins inutiles à mon sens, il n'est resté que ceci dans mes souvenirs, c'est que l'on attache des significations différentes à deux expressions synonymes, et la seule

(1) E. Boisseau, *Quelques mots sur l'inoculation du tubercule au point de vue historique* (*Union médicale*, numéro du 7 janvier 1868).

raison que j'en puisse trouver, c'est que l'une est tirée du grec, et l'autre du latin.

Que des médecins, absorbés par l'observation clinique, éprouvent quelque répugnance à accepter les données expérimentales, cela peut à la rigueur s'expliquer ; mais on ne s'attendait certes guère à voir un physiologiste, qui lui-même a consacré sa vie à expérimenter, s'indigner des tentatives, audacieuses si l'on veut, de chercheurs et de savants dont la science a le droit d'être fière.

Pour tenir le langage de M. Colin, il faudrait vraiment avoir oublié que c'est à de semblables audaces que nous devons les plus grandes découvertes de la physiologie moderne, et je ne pense pas trop m'avancer en disant que le corps médical tout entier s'est associé aux vives protestations de M. Bouley contre les audacieuses paroles de son collègue.

Cette attaque, inattendue, n'est du reste pas le seul fait regrettable qui se soit produit pendant cette discussion, et plus d'un académicien a peut-être à se reprocher d'avoir lancé quelques traits qui ne sont pas précisément des *amenitates academicæ*.

Le premier discours de M. Chauffard, très-habile, très-mûri, parfaitement écrit et encore mieux dit, sembla tout d'abord avoir porté un coup terrible à la découverte de M. Villemin.

M. Pidoux, venant au nom de la clinique protester contre les données de l'expérimentation, parut avoir réduit à néant les prétentions du novateur. Mais, dans un excellent discours, M. Hérard vint soutenir la réalité du fait expérimental, et, à partir de ce moment, la discussion académique entra dans une nouvelle phase.

On cessa de contester le fait expérimental, mais on chercha à l'interpréter de manière à lui enlever toute signification importante. Et pendant que la discussion se poursuivait, des expériences nouvelles, faites principalement en Angleterre, et desquelles il résulterait que des produits pathologiques très-variés peuvent déterminer la production de tubercules, semblaient enlever toute valeur à la découverte du professeur du Val-de-Grâce.

C'est alors que M. Villemin vint lire à la tribune de l'Académie ce mémoire que tout le monde connaît, et qui a valu à son auteur non-seulement les applaudissements de l'assemblée, mais encore l'adhésion de plus d'un adversaire.

Toutes les objections que l'on a adressées à ses expériences y sont discutées avec une telle netteté, une telle précision, que je ne saurais mieux faire que de suivre pour ainsi dire pas à pas ce travail, et d'y puiser à pleines mains.

Ces objections peuvent, en somme, se réduire à quatre principales :

1° Les animaux sur lesquels on expérimente sont souvent atteints spontanément de tuberculose ;

2° Les expériences sont loin de donner toujours des résultats positifs ;

3° Les lésions produites dans les viscères, à la suite de l'inoculation de la matière tuberculeuse, ne sont pas de vrais tubercules;

4° On peut déterminer les mêmes lésions en inoculant d'autres substances que la matière tuberculeuse.

Nous allons examiner successivement chacune de ces objections.

1° *Les animaux sur lesquels on expérimente sont souvent atteints, spontanément, de tuberculose.*

Les premières expériences de M. Villemin avaient presque toutes été pratiquées sur des lapins, et cette objection fut immédiatement formulée. Elle fut même portée par M. Rufz devant l'Académie. Mais les physiologistes, en France au moins, qui sacrifient un si grand nombre de ces animaux, n'ont jamais constaté cette fréquence de la tuberculose, et rien ne prouve que les lapins soient, comme l'a dit M. Béhier, follement tuberculeux. Les lapins de la même portée que ceux que l'on inocule, sacrifiés en même temps que ces derniers, n'ont jamais présenté de tubercules. Ce qui a pu prêter à l'erreur, c'est l'existence fréquente, dans les poumons de ces animaux, de parasites entourés de matière caséeuse, de corps oviformes.

2° *Les expériences sont loin de donner toujours des résultats positifs.*

Le premier, H. Vogel (de Dorpat) (1) publia les détails de trois tentatives d'inoculation du tubercule, entreprises le 27 février 1866, et suivies d'un résultat négatif. Les animaux inoculés étaient une corneille, un chat et un poulain de 5 mois. Le chat ne présenta aucune altération des organes internes; le poulain mourut de septicémie, et on trouva, seulement chez la corneille, dans le mésentère, de petits noyaux ressemblant à des granulations, et renfermant des vers que Stied désigne sous le nom de *spiroptera anthuris*. M. Chalvet n'a pas mieux réussi : il a inoculé 5 lapins avec des granulations et de la matière caséeuse tuberculeuse. Ces animaux, sacrifiés deux mois et demi après l'inoculation, n'ont présenté aucune trace de tubercules. M. Roustan a vu, de son côté, presque tous ses lapins et ses cabiais mourir d'infection putride trois ou quatre jours après l'inoculation.

M. Feltz (de Strasbourg), dans une note communiquée à l'Académie, le 27 août 1867, annonçait qu'il n'avait jamais pu obtenir, en inoculant à des lapins du tubercule pris sur des cadavres, que des infarctus ou des abcès ayant pour point de départ des embolies capillaires.

Enfin, M. Pidoux a fait, avec le concours du Dr Constantin Paul, quelques expériences sur des lapins, dont les résultats ont été négatifs. Mais tous les expérimentateurs n'ont pas été aussi malheureux,

(1) *Deutsches Archiv für Klin. medicin.*, II, 364.

et Simon, Clark (1), William Marcet (2), Sanderson (3), Fox (4), en Angleterre; Waldenburg (5), Hoffmann (6), Lebert, Klebs, en Allemagne; Verga et Biffi (de Milan), Mantegazza (de Pavie), en Italie (7), Hérard et Cornil, Colin, etc., en France, ont obtenu des résultats qui ne permettent pas le moindre doute. Du reste, mille faits négatifs ne sauraient détruire un fait positif, et devant le nombre considérable d'expériences aujourd'hui confirmatives, quelques faits négatifs ne sauraient entrer en ligne de compte.

3° *Les lésions produites dans les viscères, à la suite de l'inoculation de la matière tuberculeuse, ne sont pas de vrais tubercules.*

Au début de ses expériences, M. Villemin faisait avec soin l'examen micrographique des granulations consécutives à l'inoculation; mais, lorsqu'un bon nombre d'observations lui eurent démontré l'identité de ces granulations et de celles qui constituent le tubercule chez l'homme, il se crut autorisé à négliger cet examen. Clark, il est vrai, prétend que les granulations consécutives aux inoculations chez le lapin n'ont pas la même structure que celles de l'homme. D'après lui, chez le lapin, leur structure serait essentiellement nucléaire ou corpusculaire, tandis que chez l'homme elle est toujours cellulaire.

J'ai, pour ma part, examiné plusieurs fois comparativement ces deux espèces de granulations, et je ne leur ai trouvé aucun caractère macrographique ou micrographique nettement distinctif.

De plus, d'après Clark, la granulation, chez le lapin, ne subirait pas les transformations secondaires que l'on observe chez l'homme.

Si généralement l'on ne trouve chez les animaux inoculés que des granulations grises, cela tient uniquement à ce qu'on les sacrifie trop rapidement. Cependant M. Roustan a trouvé dans le mésentère d'un lapin, mis à mort deux mois après l'inoculation, des granulations qui avaient subi en partie l'infiltration graisseuse, surtout vers le centre.

---

(1) *Inoculability of tubercle* (*Medical Times and Gazette*, 1867).

(2) *On the inoculation of animals as a mean of diagnosis in tubercular phthisis* (*Medico-chirurg. Transact.*; London, 1867).

(3) *A series of microscopical specimens illustrative of the disease produced in guinea pigs by certains modes of subcutaneous irritation and particularly by the insertion of tuberculous matter in extremely small quantities under the skin* (*British. med. Journ.*, 1868, n° 381).

(4) Wilson Fox, *A Lecture on the artificial production of tubercle in the lower animals* (*British. med. Journ.*, 1868, n°s 386-388).

(5) *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1867, n°s 51-52.

(6) *Beiträge zur lehre von der Tuberkulose* (*Deutsches Archiv für Klin. medicin*, II, 364).

(7) *Gazette lombarde*, 1866, n° 51.

Lebert et Jules Ley (1) ont communiqué à l'Académie deux faits qui réduisent encore bien mieux cette objection à néant. Sur deux animaux, un cochon d'Inde et un lapin, inoculés avec des granulations, ils ont trouvé, au bout de cinq mois et de quatre mois et demi, des cavernes considérables dans les poumons.

4° On peut déterminer les mêmes lésions en inoculant d'autres substances que la matière tuberculeuse.

Dans sa première communication à l'Académie, M. Villemin pensait que la granulation grise était seule inoculable, et MM. Hérard et Cornil confirmèrent d'abord ce résultat. Mais de nouvelles expériences firent bientôt modifier cette opinion, et, dans une seconde communication, le 30 octobre 1866, M. Villemin déclara que les tubercules jaunes caséeux déterminaient la production de granulations, non-seulement aussi bien, mais encore plus sûrement que les granulations grises elles-mêmes. Le tubercule infiltré, le produit de la pneumonie caséeuse détermina aussi entre les mains de Lebert des résultats identiques.

Mais il restait à savoir si les produits caséeux, de provenance non tuberculeuse, pourraient occasionner les mêmes lésions. Dans son rapport à l'Académie, M. Colin prétendit avoir déterminé la production de tubercules non-seulement avec les granulations, mais encore avec les produits caséeux qui, chez le mouton, enveloppent les strongles. Pour que cette expérience eût réellement de la valeur, M. Colin n'aurait pas dû la pratiquer sur un mouton, précisément parce que presque tous ces animaux présentent dans les poumons des pseudo-tubercules vermineux qui peuvent occasionner des erreurs. Du reste M. Villemin a répété la même expérience sur un lapin et obtenu un résultat complétement négatif.

L'inoculation de produits caséeux provenant d'adénites scrofuleuses a aussi toujours échoué entre les mains de M. Villemin.

Mais on ne s'est pas borné à prétendre que tous les produits caséeux étaient inoculables; plusieurs expérimentateurs ont affirmé avoir déterminé la production de tubercules par l'inoculation de substances pathologiques excessivement variées et n'ayant rien de commun avec le tubercule.

Avant de faire connaître le résultat de ses premières expériences, M. Villemin avait déjà pensé à cette objection, et semblait l'avoir prévenue en inoculant sans succès la matière de la psorentérie recueillie chez un cholérique, du pus d'abcès et d'anthrax.

Cependant, au congrès international de Paris, Empis et Lebert communiquèrent les résultats d'inoculations suivies de succès pratiquées avec divers produits pathologiques.

(1) *Bulletin de l'Acad. impér. de méd.*, 1867, nos 13 et 14.

En 1865, M. Vulpian avait déjà communiqué à la Société de biologie une observation de tuberculisation généralisée survenue à la suite de l'inoculation de fragments pneumoniques. Trois autres expériences avaient été négatives.

Clark paraît aussi avoir observé deux fois des tubercules chez des lapins inoculés, l'un avec du pus, l'autre avec du cancer.

Dans ces derniers temps, on a encore été plus loin : en Angleterre, Sandorson et Fox ont fait connaître un grand nombre d'expériences pratiquées sur des cochons d'Inde et des lapins, desquelles il résulterait que non-seulement des produits pathologiques variés (du pus de diverses provenances, des portions de muscles, des portions de tissus altérés à la suite d'inflammation chronique, etc.) déterminent la production de tubercules, mais que les mêmes lésions peuvent être consécutives à un simple traumatisme, à l'application de sétons. Pour ce qui est de l'inoculation de matière cancéreuse, elle a toujours fourni des résultats négatifs à M. Villemin, et moi-même j'ai inoculé, il y a plus de cinq mois, avec du cancer, deux chiens qui n'ont pas présenté jusqu'à présent le moindre accident.

Les inoculations de pus, les traumatismes, les sétons, n'ont déterminé, entre les mains de M. Villemin, que des accidents locaux ou un état septicémique, mais jamais la production d'une seule granulation.

Les expériences du professeur Klebs viennent à l'appui de celles de M. Villemin. Il a inoculé trois fois avec succès de la matière tuberculeuse à des cabiais, et n'a jamais obtenu de vraies granulations dans dix-neuf autres expériences tentées à l'aide de substances diverses.

On ne saurait, bien entendu, rejeter *a priori* et sans contrôle les expériences nombreuses faites à l'étranger et contradictoires de celles de M. Villemin; mais, en les répétant, en cherchant à les vérifier, on en trouvera certainement l'explication.

Il est bien probable que certaines conditions spéciales ont échappé aux expérimentateurs anglais, car tous les faits tendent à prouver qu'un traumatisme accidentel n'a jamais suffi pour déterminer la tuberculose chez les lapins pas plus que chez d'autres animaux. M. Colin, en particulier, a observé chez un lapin une blessure accidentelle très-grave qui fut suivie d'une longue suppuration, et qui cependant ne détermina pas chez l'animal la production de granulations.

Peut-être a-t-on pris pour des lésions tuberculeuses certaines maladies parasitaires qui, dans quelques contrées, semblent être très-fréquentes chez le lapin. Th. Langhans (1), qui, lui, a pratiqué des inoculations sous-conjonctivales, est porté à attribuer cette origine aux diverses lésions que l'on a pu considérer comme des résultats de l'expérimentation.

(1) *Die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Kaninchen*; Marburg., 1867.

Malgré toutes les objections adressées à M. Villemin, il paraît aujourd'hui hors de contestation qu'il est possible de déterminer chez certains animaux des tubercules dans les divers organes en insérant sous la peau une minime parcelle de matière tuberculeuse. Mais si l'on accepte généralement le fait expérimental, on est bien moins porté à le considérer comme le résultat d'une inoculation, et on a cherché à en donner diverses interprétations qui, nous allons le voir, ne sont nullement satisfaisantes.

Les lésions que l'on détermine ne seraient que le résultat : 1° *d'embolies capillaires, d'infarctus*, 2° *d'une greffe animale*, 3° *d'une septicémie*, 4° *de la propagation de la matière inoculée de proche en proche par le système lymphatique*, 5° *d'une fécondation des éléments du tissu conjonctif*.

La première hypothèse, celle qui ne voudrait voir dans les lésions provenant des inoculations que le résultat d'embolies capillaires, doit son origine à une confusion qu'il est facile de faire disparaître. MM. Lebert et Béhier ont voulu identifier les inoculations et les injections de matières diverses, voire même de poussières minérales, de graisse, de mercure dans les veines ou dans les bronches. Dans ces dernières expériences, on obtient de petits infarctus emboliques qui ne se produisent que dans le poumon et qui aboutissent à la création de petits foyers purulents ou à la formation de petits nodules fibreux représentant des îlots de pneumonie interstitielle chronique. Sans recourir à l'examen histologique, y a-t-il rien de comparable entre ces petits foyers purulents et ces myriades de granulations qui, après l'inoculation de matière tuberculeuse, se développent non-seulement dans le poumon, mais encore dans les divers organes et dans les séreuses en particulier. Et, du reste, s'il était besoin d'une autre preuve pour démontrer que ces expériences n'ont rien de comparable, qu'au lieu d'injecter du mercure, de la graisse dans les veines, on se contente de déposer ces substances sous la peau comme la matière tuberculeuse, et il sera permis d'annoncer d'avance le résultat. Une fois de plus encore, bien poser la question, c'est la résoudre.

Pour expliquer le résultat des expériences de M. Villemin, la théorie de la greffe animale, qui a été exposée longuement par M. Gimbert, de Cannes (1), me semble encore plus difficile à soutenir. Et, tout d'abord, les tissus greffés continuent à vivre, à se développer à la place où on les a déposés; mais ils ne se généralisent pas, ne vont pas pulluler dans l'organisme, comme les granulations que l'on observe à la suite des inoculations. De plus la matière tuberculeuse, produit misérable dès le début, ne doit-elle pas être dépourvue de la vitalité nécessaire pour se greffer. Enfin il serait plus que difficile d'expliquer par une greffe l'inoculation de crachats, non-seulement

(1) *Archives gén. de méd.*, 1867, numéros de juillet et août.

de crachats humides, mais encore *de crachats desséchés depuis vingt jours.*

On a encore voulu voir dans les lésions déterminées par les inoculations le résultat d'une septicémie. Nous avons déjà fait connaître l'opinion du professeur Melchor Toca, qui ne voit dans la tuberculisation qu'une espèce de pyohémie. Mais l'infection purulente présente des caractères tellement nets, tellement bien étudiés, que cette opinion ne saurait nous arrêter un seul instant. Pour la réduire à néant, il suffit de rappeler que les auteurs qui ont étudié spécialement l'infection purulente ont inoculé ou injecté avec du pus des centaines d'animaux sans jamais déterminer la production de tubercules.

L'interprétation donnée par M. Colin mérite de nous arrêter plus longuement. D'après cet ingénieux observateur, à la suite de l'inoculation, il y a propagation de la matière tuberculeuse de proche en proche par la voie des lymphatiques.

Il admet qu'il y a à la fois résorption purulente et résorption tuberculeuse, et il suit la marche lentement progressive de cette double résorption à travers le système lymphatique, avec une lucidité telle qu'on pourrait vraiment le croire doué de la double vue.

Deux faits qui résultent nettement des expériences viennent rendre cette explication bien invraisemblable :

1° L'intensité de la tuberculisation est complétement indépendante de la quantité de substance inoculée;

2° Le nombre et l'étendue des lésions internes ne sont nullement en rapport avec le développement des lésions locales de la piqûre.

Lorsque après avoir insinué sous la peau d'un animal le volume d'une tête d'épingle de matière tuberculeuse, on trouve, au bout de quelques mois, les organes farcis de tubercules, on ne peut évidemment pas supposer que la matière inoculée a été simplement transportée en nature et déposée dans les viscères.

En outre, le plus souvent, la plaie sous-cutanée d'inoculation est si petite, si peu profonde, qu'elle ne donne même pas une goutte de sang; les lésions locales sont insignifiantes et les granulations ne s'en développent pas moins.

Comparer ce qui se passe à la suite des inoculations de tubercule aux effets du tatouage, ou bien encore aux résultats provenant de l'insertion sous la peau de la matière pigmentaire d'une tumeur mélanique ou d'une choroïde normale, est aussi absolument impossible. A la suite de ces expériences, les ganglions lymphatiques voisins sont seuls pénétrés de la matière pigmentaire, tandis qu'à la suite de l'inoculation de matière tuberculeuse, ce ne sont pas seulement les ganglions du voisinage qui sont envahis par les granulations, mais encore d'autres ganglions qui n'ont pu être impressionnés par le passage direct de la matière inoculée.

Enfin il est une dernière interprétation proposée par M. Chauffard et qu'il a défendue avec la verve qu'on lui connaît.

M. Chauffard se refusant à voir dans les expériences de M. Villemin de réelles inoculations, lui objecte que les liquides virulents ne contiennent pas, comme la matière tuberculeuse, des éléments histologiques, des éléments anatomiques figurés. Mais le pus, quel qu'il soit, simple ou virulent, contient aussi des éléments figurés, les globules de pus, les leucocytes ne sont pas autre chose.

On sait encore que la morve s'inocule avec les granulations morveuses du poumon, tout comme on inocule la tuberculose avec les granulations tuberculeuses (1).

Aussi M. Pidoux n'est-il pas autorisé à dire que le tubercule étant privé de sérum, ne peut être inoculable, que le sang et le pus seuls sont susceptibles de renfermer un principe virulent.

Voulant concilier son vitalisme avec les doctrines anatomo-pathologiques de Virchow, M. Chauffard élimine les mécanismes de l'embolie, de la greffe, pour admettre celui de la prolifération par incitation des éléments physiologiques.

Pour le savant académicien, c'est par une sorte de fécondation des éléments du tissu conjonctif que s'opère la généralisation des tubercules. Une néoplasie misérable, comme le tubercule, se reproduit d'autant plus facilement que sa vitalité est plus faible.

Cette théorie, qui est loin d'être à l'abri des objections, n'est, après tout, qu'une manière d'expliquer l'action des matières virulentes, et que rien, jusqu'à plus ample démonstration, n'autorise à accepter.

Pour ma part, j'avoue ne pas comprendre la subtilité de langage de M. Chauffard qui, reconnaissant la multiplication du tubercule, admet que daus ses expériences M. Villemin transmet le produit seul de la maladie, mais non la maladie elle-même.

Les animaux inoculés mourraient avec les organes farcis de tubercules, sans pour cela être morts de tuberculose.

Si l'on suit avec soin un animal auquel on a inoculé une parcelle de matière tuberculeuse, les choses se passent généralement de la façon suivante : au bout de quatre ou cinq jours seulement, il se produit, au niveau de la plaie d'inoculation, une certaine tuméfaction, puis commence à se développer, *in situ*, un tubercule local; les ganglions lymphatiques en communication avec la plaie d'inoculation se tuméfient, se parsèment de nodules tuberculeux, et ce n'est qu'après quinze, vingt, trente jours que les animaux commencent à présenter quelques phénomènes généraux qui indiquent le commencement de la généralisation des tubercules : ce serait là, pour ainsi dire, la période d'incubation.

(1) Saint-Cyr, *Nouvelles études historiques, critiques et expérimentales sur la contagion de la morve;* Paris, 1864.

La maladie présente chez les animaux les mêmes terminaisons que chez l'homme. La mort survient par suite de l'asphyxie due aux myriades de granulations qui farcissent les poumons, ou par suite des troubles digestifs qui résultent de la tuberculisation des ganglions mésentériques et de l'intestin, ou bien encore par suite de consomption.

Enfin, les lésions anatomiques ne présentent pas non plus de différence.

Ordinairement, les lésions ne sont pas bornées aux poumons : le foie, l'intestin, les reins et peut-être plus encore l'épiploon et le mésentère sont souvent criblés de granulations.

De ce rapide tableau il me semble résulter bien évidemment que les animaux, sous la peau desquels on insère une parcelle de matière tuberculeuse, subissent une réelle inoculation, c'est-à-dire l'introduction dans leur économie d'un produit morbide jouissant de la propriété de s'y reproduire à l'infini.

Un fait d'une haute importance semble donc à peu près définitivement acquis : le tubercule, à toutes les périodes de son évolution, est inoculable de l'homme à certains animaux et à ces animaux entre eux.

Certaines sécrétions des phthisiques, les crachats en particulier, surtout d'après les expériences de William Marcet, et peut-être aussi le sang des phthisiques, jouissent de la même propriété.

Il nous reste maintenant à apprécier la valeur de ce fait expérimental et à chercher dans quelle mesure il est permis de l'appliquer à la pathologie humaine.

Si le lapin, le cabiais, le chien, le chat et quelques autres animaux sont susceptibles de devenir tuberculeux par le fait d'une inoculation, s'ensuit-il forcément que le tubercule soit inoculable de l'homme à l'homme ? Pour ma part, je ne saurais le croire. Bien que notre organisme soit soumis aux mêmes lois que celui des animaux, que les fonctions de nutrition s'exécutent chez eux comme chez nous, on ne peut nier que, sous l'influence des mêmes agents, nous réagissons souvent d'une manière bien différente. Les expériences faites sur les animaux sont évidemment fort intéressantes, mais leur valeur n'est point absolue, et, comme l'a dit, il y a déjà longtemps, Isidore Bourdon (1), on ne saurait être trop sobre de conclusions quand il s'agit d'appliquer à l'homme les résultats d'expériences faites sur les animaux.

Aussi, quoique la maladie qui se développe chez les animaux consécutivement à l'inoculation, semble identique au point de vue symptomatique et anatomo-pathologique à la tuberculose de l'homme, on n'est pas autorisé à en conclure que la tuberculose est inoculable

(1) *Considérations physiologiques sur la vie et la mort.* Thèse de Paris, 1823.

de l'homme à l'homme. Bien plus, les quelques faits d'inoculation accidentelle d'homme à homme que j'ai pu réunir paraissent contraires à cette opinion.

L'exemple de Laënnec, si souvent répété dans ces derniers temps, ne prouve absolument rien. En 1819, il écrit que vingt ans auparavant il s'est piqué en fendant une vertèbre tuberculeuse, mais qu'il n'en a jamais ressenti aucun effet. Il meurt en 1826, c'est-à-dire vingt-sept ans après la piqûre, et il serait bien difficile d'établir, entre cet accident et la phthisie pulmonaire à laquelle il succomba, une relation de cause à effet.

Albers (de Bonn) a rapporté, dans le *Rut'z Magazin* de 1834, 5 cas d'inoculation accidentelle observés chez des étudiants qui s'étaient piqués en faisant des autopsies de phthisiques. Jamais il n'est survenu autre chose que des accidents locaux, qui, dans un cas seulement, ont résisté longtemps à des traitements énergiques.

On sait quo la phthisie fournit la moitié de la mortalité dans les hôpitaux de Paris; les étudiants ont donc 1 chance sur 2 pour disséquer un tuberculeux; les piqûres sont loin, malheureusement, d'être rares, et je ne sache pas que la tuberculose fasse plus de ravages parmi les étudiants que parmi les jeunes gens du même âge qui suivent d'autres carrières.

Je ne voudrais point, avec ces seules données, nier l'inoculabilité du tubercule de l'homme à l'homme, mais elle reste tout entière à démontrer.

Quand même l'inoculabilité de l'homme à l'homme serait un fait bien établi, il ne s'ensuivrait pas forcément que la maladie fût transmissible à distance. La transmissibilité n'est nullement le corollaire fatal, indispensable, de l'inoculabilité.

Avant de donner les consoils prophylactiques par lesquels il termine son livre, M. Villemin aurait dû commencer par démontrer la réalité et la fréquence de cette contagion. La contagion de la phthisie, dit-il, a été affirmée de tout temps par la croyance populaire et par des observateurs du plus grand mérite, et il passe outre. Une simple affirmation ne saurait suffire pour trancher une semblable question. M. Villemin, tout le premier, l'a bientôt compris; grâce à son initiative, une commission de phthisiologie, destinée à recueillir sur ce point tous les matériaux possibles, a été instituée à la Société médicale des hôpitaux, et, dans son dernier travail, il montre à l'endroit de la contagion une réserve qu'il n'avait peut-être pas assez gardée dans son livre.

La question est aujourd'hui à l'ordre du jour. Des travaux intéressants ont déjà été publiés par MM. Bruchon (1), Windrif (2), Ber-

(1) *Gazette hebdomad.*, 1861.
(2) *Archives médic. belges*, janvier 1867.

geret (d'Arbois) (1), Fonssagrives (2); plusieurs faits dignes d'attention ont été signalés par MM. Léger, Guibout, etc.

Par opposition à ces faits favorables à la contagiosité, je rappellerai qu'à Naples Dorotea n'a jamais vu devenir phthisiques des malades atteints de bronchites simples, et qui séjournaient pendant fort longtemps dans les salles réservées aux tuberculeux, et qu'à l'hôpital de Brompton, M. Edwards n'a pas remarqué que les infirmiers qui passent leur vie au milieu des phthisiques, succombassent plus souvent à la tuberculose que les autres hommes.

Les adversaires de la contagiosité de la tuberculose peuvent, en outre, adresser aux faits connus un certain nombre d'objections qui sont loin d'être sans valeur.

La tuberculose, a-t-on dit, est une maladie tellement fréquente que quand deux individus qui vivent ensemble deviennent successivement phthisiques, on peut supposer qu'ils y étaient tous deux prédisposés, que tous deux ils portaient en eux le germe de la maladie, ou bien encore qu'ils le sont devenus par le fait des mauvaises conditions hygiéniques communes dans lesquelles ils vivaient. Quand les faits se passent dans la même famille, on peut en outre invoquer l'influence de l'hérédité.

Si l'on s'en rapporte aux observations relatées jusqu'à présent, la transmission entre époux s'opérerait infiniment plus souvent de l'homme à la femme que de la femme à l'homme. Le mari qui s'expose à la contagion, de même que la femme, mais dont les soins sont moins constants, moins continus, échapperait plus souvent à la maladie que celle-ci, dont le séjour dans une atmosphère confinée et viciée par le phthisique est à peu près permanent. Ces conditions hygiéniques toutes spéciales peuvent encore paraître suffisantes pour expliquer l'apparition de la phthisie, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'influence d'un agent particulier, virulent.

Par contre, il est un certain nombre d'autres faits où la transmissibilité ne paraît pas contestable : il est en effet difficile d'expliquer autrement le développement de la tuberculose chez des jeunes filles robustes de la campagne, exemptes de tout antécédent héréditaire, et devenues phthisiques après avoir soigné à la ville une femme tuberculeuse.

Dans son livre sur la contagion, Anglada fait, à propos de la transmissibilité de la phthisie, une remarque qui a bien sa valeur : Si, dit-il, il n'y avait rien de spécial dans l'atmosphère viciée, dans les exhalaisons d'un tuberculeux, pourquoi la femme qui devient tuberculeuse après avoir soigné son mari phthisique n'aurait-elle pas eu simplement une fièvre putride ? Ce fait, on le comprend, est digne de

(1) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1867.
(2) *Gazette hebdomad.*, 1867.

réflexion ; mais je dois faire remarquer que si la phthisie est réellement transmissible, à l'inverse des autres maladies contagieuses, ce serait à sa dernière période qu'elle jouirait de la plus grande puissance de transmissibilité.

Je ne pense pas que l'on puisse trouver un argument bien solide en faveur de la contagion dans le grand nombre de tuberculisations qui se produisent dans l'armée. Les phthisies aiguës qui se développent chez nos jeunes soldats ne peuvent pas plus être attribuées à la contagion que les fièvres typhoïdes qui se développent identiquement dans les mêmes conditions. Mais cependant on sait que la fièvre typhoïde, généralement simplement infectieuse, devient parfois contagieuse, et, comme le fait remarquer M. Andral (*Notes du Traité d'auscultation*, t. II, p. 179), la même chose a peut-être lieu pour la phthisie. La contagion d'une maladie ne s'exerce pas toujours avec la même intensité, avec la même énergie. Quand on parle de contagion, on a trop de tendance à user de raisonnements rigoureux, mathématiques, que l'étude de l'homme malade ne comporte pas.

Et enfin, en dehors du principe de transmission, ne doit-on pas tenir compte du terrain dans lequel il trouvera des conditions plus ou moins favorables à son développement?

Pour toutes ces raisons, la contagion de la phthisie, en faveur de laquelle militent un certain nombre de faits, doit être étudiée à nouveau et reprise complétement avant que l'on puisse trancher la question.

Entraîné par ses expériences sur les animaux, M. Villemin s'est cru autorisé à conclure immédiatement à la spécificité, à la virulence de la tuberculose chez l'homme. Il a, du reste, été suivi et même devancé dans cette voie en France, par M. Tholozan (1) ; en Angleterre, par le Dr Büdd (de Clifton) (2), qui, se basant sur divers caractères de la maladie, pensent qu'elle doit rentrer dans le cadre des affections zymotiques, et en Espagne, par le Dr Félix Garcia Caballero, qui, d'après de simples analogies, compare la tuberculose aux maladies spécifiques : la variole, la diphthérite, etc. Pour lui, la tuberculose résulte de la présence dans l'économie d'un agent spécial où il attend l'impulsion animatrice, et, retournant une proposition bien connue de Niemeyer, il ajoute : « Le sujet peut donc être tuberculeux sans être phthisique » (*Considérations sur le tubercule, El Siglo medico*, 2e trimestre, 1866).

En 1836, la question de la virulence, de la morve, soulevée à l'Académie par Rayer, rencontra, il est vrai, de la part de Delafond et de Barthélemy, les mêmes objections que celle de la tuberculose aujour-

---

(1) *De l'Excès de mortalité dû à la profession militaire; ature et cause de la phthisie endémique de l'armée;* par le Dr Tholozan. (*Gazette médic.*, 1859.

(2) *The Lancet*, 12 octobre 1867.

d'hui, et cependant personne ne conteste maintenant la spécificité et la virulence de la morve.

Mais des analogies, des rapprochements très-ingénieux ne sauraient suffire ; pour la démonstration d'un fait scientifique, il faut des preuves directes et palpables qui, jusqu'à présent, nous font défaut.

Je signalerai même, en passant, un fait dont il ne faudrait pas s'exagérer la portée, mais qui semble venir s'inscrire contre la spécificité de la tuberculose. Un des caractères des maladies spécifiques est de ne sévir que sur un nombre fort restreint d'espèces animales : ainsi la syphilis est exclusive à l'homme, la morve n'atteint spontanément que les solipèdes, la rage les races canine et féline, la clavelée le mouton, tandis que la tuberculose a été observée chez le lapin, le cabiais, le chien, le chat, le cheval, la chèvre, le mouton, la vache, etc.

Le Dr Edw. Crisp, dans un mémoire lu à la séance générale de l'association de Saint-André, prétend même l'avoir rencontrée chez plus de cent espèces de mammifères, d'oiseaux et de reptiles (*Med. Press*, décembre 1867) ; mais plus d'une fois probablement il aura confondu des maladies parasitaires avec la tuberculose (1).

Poussant les conséquences de sa découverte jusqu'aux plus extrêmes limites, M. Villemin en est arrivé à contester tout autre mode de développement de la tuberculose, que la transmission par un germe virulent.

Les singes que nous voyons périr lorsqu'ils sont transportés dans nos climats ne meurent pas, d'après lui, par suite du changement de climat, de la captivité, etc., mais bien plutôt par suite de la contamination exercée au moyen de l'atmosphère viciée par les foules humaines. L'assertion pourra bien paraître un peu hasardée. — La virulence exclut tout autre mode de développement ; telle est la thèse de M. Villemin. M. Pidoux, se plaçant dans le camp opposé, est venu protester au nom de la clinique : la tuberculose, a-t-il dit, est une maladie diathésique, donc elle n'est pas virulente. Mais la pathologie humaine leur donne tort à tous les deux, ou plutôt les met d'accord. La syphilis, ainsi que l'a rappelé avec raison M. Béhier, n'est-elle pas à la fois diathésique et virulente ? Le père atteint de syphilis constitutionnelle ne procrée-t-il pas des enfants qui viendront au monde, non pas avec la diathèse à l'état latent, mais avec des accidents syphilitiques, avec la maladie elle-même, qu'ils transmettent à leur nourrice ?

Sapant toute cette étiologie mal assise de la tuberculose, M. Villemin n'a pas craint d'attaquer, de réduire, sinon d'annihiler, l'influence de l'hérédité. Il est vrai que, le plus souvent, les enfants issus de parents tuberculeux ne le sont pas eux-mêmes à leur naissance ; mais

---

(1) J.-A. Villemin, *De la Phthisie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique* (*Gazette hebdomad.*, 1866, p. 661).

pour être héréditaire une maladie n'a nullement besoin d'être congénitale. Et, du reste, les tuberculisations congénitales sont loin d'être rares ; Baillio, Bayle, Cruveilhier, Bricheteau, Rilliet et Barthez, Barrier, en ont cité d'assez nombreuses observations.

En outre, la virulence et l'hérédité ne sont nullement exclusives l'une de l'autre ; la syphilis en est encore le meilleur exemple. — La morve, dont la virulence n'est plus contestée, peut aussi être héréditaire. On a vu plusieurs fois, à l'École d'Alfort, la jument et le poulain offrir, à l'ouverture du corps, toutes les lésions de la morve (*Dictionnaire usuel de médecine et de chirurgie vétérinaires*, t. I, p. 610).

On a encore constaté le même fait chez un taureau et chez une génisse, relativement aux lésions caractéristiques de la pommelière (Dupuy, *De l'Affection tuberculeuse ;* Paris, 1817).

Il est, il faut le dire, facile de contester l'influence de l'hérédité quand on s'adresse à la statistique. Les chiffres qu'ont fournis divers auteurs présentent entre eux les plus grandes différences : tandis que M. Briquet constate l'hérédité dans un tiers des cas, ainsi que le Dr Richard Payne Cotton, médecin en chef de l'hôpital de Brompton ; Scott Alison, médecin du même établissement, n'a trouvé, sur 603 phthisiques, que 19 fois l'influence héréditaire, c'est-à-dire environ dans un trentième des cas (*Gazette médicale de Paris*, 1858, p. 588).

Pour plusieurs motifs, ces statistiques présentent des difficultés insurmontables et sont fatalement condamnées à n'avoir que très-peu de valeur. D'abord, elles ne peuvent guère être recueillies que dans les hôpitaux, et les individus qui y vont réclamer des soins ignorent bien souvent de quelle maladie leurs parents sont morts. De plus, un certain nombre d'entre eux sont des enfants naturels et ont, par conséquent, les meilleures raisons du monde pour ne pas pouvoir fournir de renseignements.

Les enfants nés au sein de familles aisées, qui succombent pour ainsi dire fatalement dans leurs premières années à la suite du carreau ou d'une méningite tuberculeuse, ne sauraient être, le plus souvent, considérés autrement que comme des victimes de l'hérédité, et la nature humaine n'a certainement pas assez changé depuis Fernol pour qu'on ne puisse plus dire depuis avec lui : *Qui, tabidâ stirpe nati sunt, quasi hæreditario jure, tabe marescunt.*

On a voulu encore, bien à tort, considérer comme deux choses incompatibles, la spontanéité et la virulence. Ainsi que le fait remarquer avec raison M. Peter, la maladie a bien dû se produire une première fois par suite de causes particulières qui peuvent de nouveau se trouver réunies et lui donner naissance une seconde fois.

Dans la discussion sur la morve, de 1861, M. Leblanc admit pour cette maladie une double origine : une cause spécifique pour la morve communiquée, les grands écarts de l'hygiène pour la morve spontanée. Nier le développement spontané de la tuberculose parce qu'elle serait une maladie virulente, c'est donc dépasser le but.

Le développement spontané de la phthisie, en dehors de toute influence spécifique, est, au reste, un fait qui me paraît indéniable. Il est certaines maladies dont l'influence sur la production de la tuberculose semble si manifeste, si directe, qu'il est vraiment impossible de ne voir dans ces faits que de simples coïncidences. Je me bornerai à citer l'influence du diabète, si bien établie par M. Bouchardat, et celle de l'aliénation mentale. D'après Georget, à la Salpêtrière, la moitié des aliénés meurent phthisiques; suivant M. Calmeil, les deux cinquièmes des fous succombent à cette maladie, et enfin, selon le Dr Langdon Down, sur 200 individus morts à l'asile d'idiots d'Earlswood, 80 ont succombé à la tuberculose.

Si la phthisie est réellement contagieuse, a-t-on dit, elle serait la seule maladie qui fût à la fois susceptible de se développer spontanément, de se transmettre par hérédité et d'être communicable de l'individu malade à l'individu sain. Ainsi que l'a fait remarquer avec raison M. Gueneau de Mussy, il ne s'agit pas de savoir si la phthisie fait exception, si elle réunit des modes de développement que ne présente à la fois aucune autre maladie, il s'agit de savoir tout simplement *ce qui est;* et, si la phthisie est contagieuse, il ne faut pas hésiter devant les conséquences d'un pareil fait, il ne faut pas chercher à dissimuler la vérité, mais tout au contraire mettre en pratique toutes les mesures prophylactiques susceptibles d'enrayer les progrès d'un pareil fléau.

Le jour où il sera démontré à M. Béhier que la tuberculose est transmissible par inoculation, il lui accordera une place nouvelle dans le cadre nosologique, et, pour ma part, si besoin en est, je ne vois aucun inconvénient à lui créer une place toute spéciale. Quand bien même cette innovation viendrait heurter une des *grandes lois* de la pathologie générale, cette considération ne saurait m'arrêter. Ce ne serait, du reste, pas le premier démenti qu'elles recevraient.

De toutes les expériences, de toutes les discussions, de tous les travaux entrepris sur la tuberculose, quelles conséquences nous est-il dès maintenant permis de tirer? Une seule. L'inoculabilité du tubercule de l'homme à certains animaux et à ces animaux entre eux semble aujourd'hui incontestable.

Vouloir, dès maintenant, faire des applications de ces expériences à la pathologie humaine, serait plus que hasardé. Et du reste, si l'inoculabilité du tubercule de l'homme à l'homme était un fait démontré, on serait en possession d'une découverte pleine d'intérêt, mais qui n'aurait pas de conséquences bien grandes, ce mode de propagation ne pouvant jamais être qu'exceptionnel.

Les expériences de M. Villemin auront eu, au moins, pour résultat pratique d'engager les médecins à rechercher avec soin si la tuberculose est transmissible, et cette question, depuis si longtemps en suspens, recevra certainement une solution.

Pour le moment, toute conclusion sur ce point serait hâtive et prématurée; l'Académie l'a bien compris, et, avant de pouvoir formuler des résultats bien précis, il reste beaucoup à faire.

Les expériences ont été nombreuses et multipliées, et cependant il faut encore les varier et les multiplier.

On a inoculé des crachats à l'état liquide, et on en a injecté dans la trachée à l'état pulvérulent; ces expériences n'ont pas fourni des résultats assez constants pour qu'on ne doive pas les répéter. Les injections de sang et de sérum sanguin de phthisique demandent aussi à être renouvelées, et il serait intéressant d'inoculer comparativement du sang recueilli chez un individu sain.

Les inoculations do sueur, de sérosité provenant d'un vésicatoire, méritent aussi d'être reprises, bien qu'elles aient donné des résultats négatifs.

Il serait encoro très-important de condenser, à l'aide d'un appareil réfrigérant, la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré par les phthisiques, ainsi que l'a fait M. Lemaire pour des individus sains, et de tentor l'inoculation du liquide ainsi obtenu. Enfin, maintenant que l'éveil est donné, on ne manquera pas d'observer, avec plus de soin que jamais, les conséquences des piqûres anatomiques chez les étudiants qui continuent, comme par le passé, à ne pas redouter la dissection des phthisiques.

Pour ce qui est do la contagion, on devra observer los faits avec la plus grande rigueur, tâcher de faire la part exacte de l'hérédité. Dans les petites localités, où les individus vivent isolés, il est facile d'éviter les erreurs, ot, comme pour la fièvre typhoïde, c'est de là que pourra nous venir la lumière.

Non-seulement il faudra établir la possibilité, la réalité de la contagion, mais encore savoir sa fréquence, et enfin connaître les oonditions particulières tenant soit à l'indididu malade, soit à l'individu sain qui peuvent l'empêcher ou la favoriser.

Autant de questions à résoudre, et auxquelles il importe de donner une solution.

Élucider tous les points obscurs, trancher toutes les difficultés, ne saurait être ni l'œuvre d'un jour ni le fruit du labeur d'un seul. Mais, en marchant franchement dans la voie que M. Villemin a si brillamment ouverte, nous ne pouvons manquer d'arriver à des notions précises sur la nature de la tuberculose que depuis longtemps réclament la science et l'humanité.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Des Concrétions intestinales, par le Dr Patrick HERON WATSON (*Edinburgh medical Journal*, may 1868).

La présence des concrétions dans différentes parties du tube digestif est un fait connu depuis un certain nombre d'années. Depuis les analyses de Wollaston et de Maclagan, on sait aussi que la plupart de ces faits, autrefois très-fréquents dans les fermes de l'Écosse, sont dus au séjour dans le tube digestif d'un fragment de grain d'avoine mal préparé, et autour duquel se sont concrétées des matières calcaires contenues normalement dans l'intestin.

Ainsi, il suffit, pour la formation d'un entérolithe, qu'un corps étranger, c'est-à-dire un corps insoluble dans les sucs gastrique et intestinal, séjourne assez longtemps dans le tube digestif pour amener autour de lui un dépôt calcaire.

En second lieu, il faut que le tube digestif contienne une quantité suffisante de sels calcaires pour former ce dépôt.

Aussi le noyau de ces concrétions peut être composé de toutes sortes de substances insolubles, telles que des épingles, des noyaux de fruits, des calculs biliaires, etc.

La forme des entérolithes et leur aspect dépendent principalement des causes suivantes : 1° la forme du noyau, lorsqu'il y en a; 2° les mouvements péristaltiques de l'intestin; 3° la présence de plusieurs concrétions.

Voici un fait qui expliquera toutes ces variétés :

Au commencement du mois d'août, je fus appelé par le Dr Bowie chez un malade qui se plaignait d'une sensation de pesanteur et de plénitude dans le rectum; envies fréquentes d'aller à la selle sans rendre autre chose que des vents et des excréments liquides. Il sentait, à chaque effort, une masse qui descendait et obstruait l'orifice anal. C'était un homme maigre et pâle, d'environ 50 ans, depuis longtemps malade et souffrant depuis vingt ans d'indigestion caractérisée par des douleurs abdominales, du malaise, des vomissements et une constipation fréquente. Il ne trouvait de soulagement qu'en prenant fréquemment de légers purgatifs.

L'examen de l'anus ne présente rien de particulier. Le toucher rectal fait reconnaître la présence de deux calculs qui donnent au doigt la même sensation que les calculs urinaires dans l'opération de la lithotomie. Ces deux calculs sont extraits l'un après l'autre à l'aide de l'index et du médius, et aussitôt la douleur disparaît.

Quelques années auparavant on avait constaté, chez ce malade, une tumeur dure dans l'hypochondre droit. Il avait consulté différents médecins à ce sujet, et ceux-ci avaient émis des opinions diverses. Pendant ce temps la tumeur passait dans l'hypochondre gauche, puis disparut. Mais en même temps que cette tumeur avait disparu, le malade commençait à sentir ces douleurs dans le rectum qui donnèrent également lieu à des avis divers : les uns le traitaient pour des accumulations de fèces, les autres pour de la constipation, d'autres enfin pour de la dysentérie, parce qu'ils le voyaient quand l'irritation avait produit une évacuation liquide mêlée de mucus et de sang.

Les deux calculs étaient superposés; le plus grand était au-dessus de l'autre et présentait plusieurs petites facettes. Le calcul supérieur était de forme lenticulaire, concave, et appliqué, par sa concavité, sur les facettes de l'autre, qui avait été poli par le frottement dans les mouvements que lui imprimait l'intestin. Ces concrétions ressemblaient tellement à des cailloux que je demandai au malade s'il en avait introduit dans le fondement ou s'il en avait avalé. Mais leur légèreté, lorsque je les pris dans la main, me détrompa, et je vis que j'avais affaire à un cas de concrétion formée dans l'intestin même.

Voici le résultat de l'analyse et de l'examen microscopique auxquels les a soumises le Dr Fraser. L'une des concrétions est entièrement formée par une masse pierreuse; l'autre présente une partie corticale dense et un grand noyau mou et friable, présentant une odeur non douteuse de matières fécales:

Le poids total de la première concrétion était de 538 grains environ. La forme de ce corps est légèrement noueuse, irrégulière; sa longueur et sa largeur sont d'environ 1 pouce 3/8, et son épaisseur 1 pouce 1/8.

La surface a une couleur de pierre; elle est recouverte de cristaux minces et brillants, mais il y a des taches d'un brun grisâtre, lisses et sans cristaux.

A la coupe, on voit des couches concentriques alternativement d'un brun pâle et d'un blanc grisâtre. La couche corticale est très-mince et d'un brun pâle. L'enveloppe forme une grande partie de la concrétion; le noyau est un corps mince, dense, brun pâle, dont le grand diamètre est à peu près d'un huitième de pouce; il présente une composition à peu près semblable à celle des couches brun pâle de l'enveloppe. La disposition de quelques-uns des anneaux fait supposer qu'il y avait un second noyau qui aura été détruit par la section.

Sa composition parut être en grande partie de phosphate et de carbonate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien. On y découvrit également de petites quantités de soude, de cholestérine, de matières grasses, des traces de silice et de pigment biliaire. Le noyau est composé principalement de phosphate calcaire.

Cette concrétion n'est pas formée par un calcul biliaire, sa composition se rapporte aux calculs intestinaux décrits plus haut.

La seconde concrétion pesait 627 grains.

Sa forme est un tube irrégulier. Les deux plus grandes faces sont opposées et présentent trois inégalités; leurs sommets et une partie considérable de leur surface sont d'un noir brillant.

Les plus grandes dimensions en largeur et en longueur de cette concrétion sont d'environ 1 pouce 3/8; sa plus grande épaisseur dépasse 1 pouce 2/8. La couche corticale et l'enveloppe ont de 1 à 2 pouces; elles sont formées d'anneaux concentriques alternativement brun clair et gris sale.

La plus grande partie de cette concrétion consiste en un noyau à peu près cubique, mou et friable, d'un gris brunâtre, dont la section présente un diamètre de 1 pouce à 1 pouce 1/8.

La partie enveloppante paraît composée principalement de phosphate et de carbonate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien. On obtient également des traces de cholestérine, de pigment biliaire, de silice, de matières grasses et d'une substance extractive présentant une odeur fécale.

Le noyau présente au moins 85 p. 100 de matière organique; le reste était formé en grande partie de phosphate et de carbonate de chaux et contenait une petite quantité de silice et de graisse. En examinant une petite portion de noyau à un fort grossissement on remarque une quantité considérable de petits poils mêlés à des fragments de tissu cellulaire avec des vaisseaux en spirale nettement marqués et des matières granuleuses amorphes.

Les poils présentaient à peu près 1/50e de pouce en longueur et 1/1000e en épaisseur; mais ces dimensions étaient très-variées. Leur pointe est fine, leur base arrondie, souvent semblable au bulbe pileux des animaux et donnant lieu de supposer une origine de ce genre. Un canal étroit s'étend du sommet à la base, et en ajoutant de l'eau pendant l'examen on les voit s'avancer le long de ce tube.

L'acide sulfurique et la teinture d'iode coloraient en bleu la partie cellulaire et plus ou moins nettement les vaisseaux spiroïdes et les poils. C'est ce qui fait penser à une origine végétale; et un examen attentif a montré qu'il y a des poils semblables sur la graine de l'avoine (*avena sativa*).

Cette analyse et cet examen microscopique sont tout à fait d'accord avec les résultats donnés dans deux cas par le Dr Maclagan.

M. Maclagan déclare qu'au microscope on reconnaît que les poils de l'avoine forment la plus grande partie de ces concrétions. En grattant une portion pour la soumettre à un grossissement de 50 diamètres on reconnaîtra un grand nombre de ces poils mêlés à des fragments d'autres substances, les unes opaques, les autres translucides comme des membranes végétales. Leurs dimensions varient : au centre ils présentent à peu près une longueur de 1/16e de pouce et une largeur de 1/1000e, vus à un grossissement de 300 diamètres, on com-

mence à constater leur structure tubulaire. Leur contenu paraît être du tissu cellulaire sec. Ils sont fermés à la pointe mais admettent l'eau par imbibition. Le Dr Wollaston les croit pointus aux deux extrémités; ce n'est pas très-exact. Ils sont pointus à une extrémité et augmentent d'épaisseur vers le centre, mais l'autre extrémité m'a toujours semblé cassée et ouverte, et bien qu'elle fût plus mince elle ne m'a jamais paru pointue.

Le diagnostic est assez difficile; car les premiers symptômes de cette affection sont des troubles digestifs ; cependant, en présence d'une tumeur qui se déplace, il faut surveiller la nourriture du malade pour empêcher la formation d'une concrétion. Pour l'extraction, M. Jules Cloquet a recommandé la dilatation graduelle de l'intestin. On peut, lorsque la tumeur se trouve dans le rectum, employer le forceps de la lithotomie et, en cas de besoin, on voit que la main ou le manche d'une cuiller peut rendre le même service.

Le Dr Robert Paterson rapporte dans le même recueil (*Edinburgh journal*, juin 1868) une autre observation de calculs intestinaux.

François Lawson, âgé de 16 ans, a été robuste jusqu'à l'âge de 8 ans; atteint alors de scarlatine suivie d'hydropisie, il a toujours été malade depuis. Des symptômes d'iléus suivirent immédiatement cette hydropisie bien qu'il n'eût jamais eu de constipation et que son alimentation eût été très-soignée. L'opium calmait un peu les douleurs qui revenaient à peu près tous les quinze jours. Cet état dura cinq ans, et cependant le malade avait grandi, mais il était amaigri. Au bout de ce temps, tumeur pâteuse dans la région du cæcum. Trois ans après, attaques violentes; douleurs vives dans tout l'abdomen, accompagnées de convulsions épileptiformes.

A la suite de ces convulsions, soulagement puis passage dans des matières fécales d'un noyau de prune ordinaire. Tout semblait fini ; il part pour la campagne. Là on lui conseille des lavements de gruau d'avoine avec l'huile de foie de morue qui paraissait réellement lui faire du bien pendant quatre mois; mais au bout de ce temps, attaque violente d'iléus. La tumeur reparaît au cæcum; elle est plus grande et plus dure. Ces douleurs commençaient quelquefois par l'estomac et duraient vingt-quatre heures sans relâche.

Enfin le soir de Noël 1867, il est soulagé subitement par le passage de quatre calculs, bruns, commo veloutés à la périphérie. La tumeur du cæcum n'avait pas disparu, et on y sentait un certain nombre de petits calculs.

Les douleurs recommoncent quelque temps après et se calment le 1er avril 1868 par l'expulsion de onze calculs plus grands que les précédents. Alors reviennent le sommeil, l'appétit et l'exercice. La tumeur a disparu ot le malade remarque qu'il peut étendre la cuisse sans douleur, ce qu'il ne pouvait pas auparavant. .

Le poids de ces calculs était de 9 gr. 07 à 30 et 81 ; lo plus grand

pesait 150 grains; leur densité est inférieure à celle de l'eau. La circonférence du plus grand est de 3 pouces 3/4.

Voici le résultat de l'analyse chimique faite par le Dr Granger : odeur stercorale; densité 0,709. On peut les couper avec un couteau; la section est brune et présente une apparence de poils. Pas de noyau central.

L'examen microscopique fait voir des fibres agglutinées par une matière brune; ces fibres sont indubitablement des poils d'avoine avec cellules et vaisseaux spiroïdes. Ils ne se dissolvent pas dans l'eau bouillante, ni dans l'acide chlorhydrique, ni dans l'alcool. L'éther leur enlève 5,37 p. 100 de matière grasse. La matière colorante brune se dissout dans le chloroforme après avoir été traitée par l'acide chlorhydriqae. Elle paraît analogue à la matière combinée à la chaux dans les calculs biliaires. On trouve également dans ces concrétions une très-petite quantité de phosphate terreux et de silice.

Ces concrétions proviennent évidemment de la farine d'avoine introduite dans l'économie par l'estomac en potages ou par voie de lavements dont le patient a usé pendant quatre mois. Ce dernier cas est le plus probable, car le malade avait mangé des potages de farine d'avoine avant de rendre le noyau de prune, et cependant celui-ci n'était couvert d'aucune concrétion. D'ailleurs on peut obtenir un dépôt assez consistant par le mélange de gruau d'avoine avec l'huile de foie de morue sans y mêler aucune autre substance.

Danger des injections de perchlorure de fer dans les tumeurs érectiles; par le Dr Santesson. (*Journ. f. Kinderkrankheiten*. 1868, 217-225.)

Un enfant, à qui M. Sautesson avait injecté quelqnes gouttes de perchlorure de fer dans une tumeur télangiectasique, mourut dans l'espace de quelques minutes au millieu d'accidents convulsifs. A l'autopsie, on trouva des caillots volumineux dans les gros troncs veineux, dans l'oreillette et dans le ventricule droit. L'auteur pense qu'il avait pénétré dans une veine en injectant le perchlorure de fer, et que ce liquide, transporté dans le torrent circulatoire, a provoqué la formation de caillots, et finalement la paralysie du cœur. Il conseille donc de comprimer les veines qui se rendent à la tumeur pendant tout le temps de l'opération.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Péritonite puerpérale. — Chlorate double de potasse et de fer. — Facultés instinctives, intellectuelles et morales. — Philosophie dans ses rapports avec l'hygiène et la médecine. — Luxations de la cuisse. — Étamage et poteries d'étain.

Séance du 22 septembre. M. J. Guérin lit une note sur un cas de *péritonite puerpérale, arrêtée à son début par l'emploi de l'aspiration utérine.*

A propos de ce fait, M. Guérin revient sur la théorie qu'il a déjà soutenue à l'Académie en 1858, relativement à la pathogénie de la fièvre puerpérale. Pour lui, le non-retrait de l'utérus est le point de départ et la condition matérielle de la péritonite puerpérale : cet état, en effet, fait de la plaie utérine une plaie exposée. Dès lors cette plaie en subit toutes les conséquences : elle s'enflamme et suppure ; en outre, par suite de l'état confiné et anfractueux de la surface utérine, elle s'aggrave de toutes les conditions et complications d'un cloaque en putréfaction, celui-ci en rapport d'une part avec la colonne d'air extérieur, et d'autre part avec la cavité péritonéale qui en attire le contenu.

Une fois le point de départ de la maladie ainsi précisé, il serait facile, d'après M. Guérin, de comprendre comment les matières contenues dans l'utérus se propagent à travers les trompes et sont transportées jusque dans le péritoine, ainsi que M. Guérin prétend l'avoir observé plusieurs fois. La cavité utérine étant en communication permanente avec la cavité péritonéale, les liquides et les gaz qu'elle contient sont attirés dans le péritoine par l'aspiration qu'exercent sur les trompes les parois de l'abdomen dans les mouvements respiratoires.

Le moyen de remédier à cet état de choses, c'est de produire artificiellement un courant inverse allant du péritoine à l'utérus et delà au dehors. C'est ce que M. Guérin a cherché à réaliser en pratiquant, au moyen d'un appareil dont il donne la description, l'aspiration des matières contenues dans le péritoine et l'utérus. Dans le fait dont il donne communication à l'Académie, M. Guérin a cru reconnaître une péritonite puerpérale développée par le mécanisme sus-indiqué, et

la méthode qu'il préconise a rapidement amené une guérison complète.

MM. Depaul et Blot s'inscrivent contre la théorie développée par M. Guérin et contre l'observation qu'il cite à l'appui.

Suivant M. Depaul, le passage des matières utérines dans le péritoine est absolument impossible : les trompes d'une femme qui vient d'accoucher sont, pour ainsi dire, imperméables, et dans les expériences sur le cadavre, il faut employer une grande force pour faire passer quelques gouttes d'injection de l'utérus dans le péritoine. En outre, ce qui montre que la péritonite ne résulte pas de ce passage, c'est que le liquide contenu dans le péritoine ne présente jamais les caractères de celui que contient l'utérus.

M. Depaul ajoute que, dans l'observation citée par M. Guérin, il ne voit ni une fièvre puerpérale, ni même une péritonite ; mais une simple métrite produite par la rétention d'un fragment de membrane dans l'utérus. Les accidents qui se sont développés disparaissent souvent très-rapidement, quand on a supprimé leur cause par des injections et des lavages répétés, ou quand l'utérus s'en est débarrassé de lui-même.

M. J. Guérin maintient ses assertions. Relativement à la possibilité du passage des liquides de l'utérus dans le péritoine, il répond que les trompes sont des canaux creux faisant communiquer la cavité utérine avec la cavité péritonéale et pouvant, par conséquent, servir de conducteurs aux fluides de l'une de ces cavités à l'autre. Il suffit, pour que ce passage s'effectue, d'une simple inégalité dans la pression intérieure et extérieure; et c'est précisément ce qui se produit par le fait des variations d'ampliation et de tension élastique de la cavité abdominale.

M. Blot ajoute aux arguments développés par M. Depaul, que l'état d'inertie de l'utérus est précisément une des conditions qui repoussent le plus la théorie de M. Guérin. Il ne peut y avoir de refoulement des liquides de l'utérus dans la cavité péritonéale, puisque l'utérus ne se contracte plus. Quant à la pression atmosphérique, elle ne peut rien faire ici, puisqu'elle s'exerce aussi bien sur les parois de l'abdomen que sur celles du vagin.

M. Blot établit de plus qu'on ne peut admettre avec M. Guérin la pénétration de l'air extérieur dans la cavité utérine ; en effet, on ne trouve pas de gaz dans l'utérus des femmes mortes de péritonite puerpérale, et les parois utérines sont au contraire toujours exactement appliquées sur elles-mêmes.

M. Guérin maintient que la possibilité de la pénétration de l'air dans la cavité utérine est établie sur des expériences de physique mécanique irréfutables. Il soutient aussi que la migration du pus à travers les trompes est établie par ce fait ; qu'on trouve des matières purulentes dans ces conduits, alors même que leurs parois ne présentent aucun des signes de l'inflammation.

Séance du 29 septembre. M. Riverend lit, en son nom et au nom de M. Gaube, un travail intitulé : *Aperçu sur le chlorate de sesquioxyde de fer, et le chlorate double de potasse et de fer*.

Il résulte de ce travail, au point de vue de l'application médicale, que les sels de potasse, lorsqu'ils sont joints à des sels de fer, acquièrent un pouvoir curatif supérieur à celui des sels de potasse et des sels de fer pris séparément.

Les auteurs proposent, en conséquence, le chlorate ferrique et le chlorate double de potasse et de fer, comme agent puissant d'oxydation dans les cas de trouble de l'hématose, comme antidote physiologique et comme contre-poison chimique des sels de mercure et d'arsenic, comme prophylactique de la stomatite mercurielle; enfin, comme tonifiant à un haut degré.

— La discussion sur le *Traitement de la péritonite puerpérale par l'aspiration utérine* continue.

M. Blot lit un discours dans lequel il revient sur les arguments qu'il a déjà présentés dans la dernière séance. Et d'abord, il établit que l'observation citée par M. J. Guérin, à l'appui de sa théorie, manque des détails nécessaires pour prouver qu'il s'agissait bien d'une péritonite puerpérale; les circonstances de ce fait semblent plutôt, d'après M. Blot, se rattacher à un de ces cas fort communs de métrite partielle qui guérissent souvent spontanément.

En second lieu, M. Blot combat la théorie qui a conduit M. J. Guérin à l'emploi de l'aspiration utérine : pour que l'air pût pénétrer dans l'utérus, dans les trompes et dans la cavité péritonéale, il faudrait que les parois de ces cavités fussent rigides; or, c'est ce qui n'est pas : les parois utérines sont molles, flasques et appliquées sur elles-mêmes. Si la théorie de M. Guérin était vraie, on ne pourrait se rendre compte de l'innocuité complète de la très-grande majorité des accouchements; l'air devrait pénétrer dans la cavité utérine dans presque tous les cas, et la plaie utérine subir les conditions fâcheuses d'une plaie exposée.

Quant à l'aspiration utérine, conséquence thérapeutique de cette théorie, elle est, dit M. Blot, et restera un leurre dangereux entre les mains de ceux qui l'appliqueront au traitement de la véritable métropéritonite; leurre dangereux, car, en retardant l'emploi d'un traitement vraiment utile, elle en compromettra les résultats.

— Après quelques paroles vives échangées entre MM. Jules Guérin, Blot et Depaul, M. Alphonse Guérin est appelé à la tribune.

M. A. Guérin ne trouve pas non plus, dans l'observation de son collègue, les données réelles d'un diagnostic incontestable : rien ne permet d'affirmer que, dans le fait rapporté, il y ait eu péritonite. Si l'on admettait l'existence de cette maladie, tout au plus serait-ce de cette forme qu'on a désignée sous le nom de *pelvi-péritonite*; mais les signes propres de cette maladie n'ont même pas été recherchés,

Si l'on examine, d'ailleurs, l'application de l'aspiration utérine dans la péritonite, on voit que, d'une part, quand l'inflammation est généralisée, le pus s'étale à la surface de la masse intestinale, entre les replis de l'intestin, conditions bien peu favorables à l'aspiration ; et que, d'autre part, dans l'inflammation limitée au petit bassin, les conditions ne sont guère plus favorables à ce mode de traitement; ici, en effet, les produits épanchés sont enveloppés et isolés de l'orifice de la trompe par des adhérences et des fausses membranes.

Examinant ensuite le traitement qui a été employé, M. A. Guérin remarque qu'on a fait usage d'un bain, en ayant soin d'établir une libre communication jusqu'à l'utérus, à l'aide d'une canule; qu'on a eu recours aussi à des injections désinfectantes avec l'eau phéniquée. Comment alors discerner ce qui revient à l'aspiration, et ce qui doit être attribué à ces divers moyens ?

Mais, en supposant même que, dans le fait rapporté par M. J. Guérin, il y ait eu péritonite et épanchement dans la cavité péritonéale, peut-on admettre que l'aspiration utérine ait été capable de tarir cet épanchement ? Voilà, en somme, la question ; et M. A. Guérin montre qu'il faudrait plus d'une concession pour arriver à une conclusion affirmative. Il faudrait admettre que l'inflammation n'a pas obstrué la trompe, que l'aspiration peut s'exercer de la cavité utérine jusqu'au pavillon de la trompe, et que celui-ci baigne directement dans le liquide de l'épanchement. Ces conditions se présentent, comme on le sait, bien rarement, les adhérences, les fausses membranes amenant, au contraire, des conditions opposées ; mais fussent-elles réalisées, il reste encore à savoir si les liquides contenus dans le péritoine peuvent être aspirés dans l'utérus : l'expérimentation seule peut résoudre la question ; aussi M. A. Guérin a voulu y recourir.

Des expériences auxquelles il s'est livré, avec l'assistance de MM. Lannelongue et Périer, M. A. Guérin a pu conclure que l'aspiration la plus vigoureuse dont les bras d'un homme puissent disposer, est sans action sur le liquide dans lequel les trompes sont plongées. Mais si ces expériences ont démontré l'impossibilité de l'aspiration, elles ont prouvé, par contre, la possibilité du fait annoncé par M. Guérin en 1858, savoir : la possibilité du passage dans le péritoine des liquides et des gaz injectés dans l'utérus. De là aussi le danger des injections utérines, et particulièrement des injections d'eau phéniquée, pratiquées par M. J. Guérin, chez sa malade.

« En résumé, dit en terminant, M. Alph. Guérin, une malade, ayant une affection puerpérale mal déterminée, a été traitée à l'aide d'une canule introduite dans la cavité utérine ; on lui a fait prendre un bain qui paraît l'avoir soulagée, et les accidents ont cédé sous l'influence de ce traitement, suivi de deux injections phéniquées et de l'aspiration du liquide injecté. M. Louis, dont le nom a été invoqué, ne tirerait pas d'autre conclusion de ce fait, car il nous a habitués à une

sévérité d'observation que nous ne trouvons pas dans la communication de M. Guérin.

« S'il était si facile d'aspirer par la trompe les liquides épanchés dans la cavité péritonéale, on n'aurait pas besoin d'opérer sur un épanchement purulent, et l'on trouverait tous les jours dans les hôpitaux des cas favorables à l'aspiration. Les ascites ne sont pas rares, le liquide épanché est plus clair que celui de la péritonite; que M. J. Guérin emploie son appareil aspirateur à supprimer cet épanchement, il démontrera ainsi la possibilité de l'opération par la trompe, et il aura fait une découverte utile à laquelle je serais heureux d'applaudir. »

— M. Guérin, en réponse au discours précédent, maintient l'exactitude du diagnostic qu'il a porté, et soutient qu'il s'agissait bien d'une péritonite puerpérale.

Quant aux objections théoriques que lui a présentées son contradicteur, et notamment à l'impossibilité d'aspirer à travers les trompes le liquide péritonéal, M. Jules Guérin n'accepte pas les conclusions tirées des expériences de M. Alphonse Guérin, en alléguant que, dans l'état pathologique, les conditions anatomiques de la trompe ne sont pas les mêmes que dans l'état normal; il maintient que, dans la péritonite puerpérale, les trompes sont gorgées de liquide jusque dans le péritoine, et que, dès lors, l'aspiration agit sur une colonne liquide qui, de proche en proche, va de l'utérus jusqu'au péritoine.

Séance du 6 *octobre*. La discussion sur la péritonite puerpérale a encore occupé presque toute la séance; mais elle s'est compliquée, on peut le dire, par la communication que M. Depaul a faite, de la part de M. Lanthier, médecin de la malade, à laquelle M. Guérin a appliqué son appareil; l'observation rédigée par ce médecin diffère sur plusieurs points de celle que M. Guérin a présentée, notamment en ce qui concerne la gravité du cas que M. Guérin a considéré comme extrême, tandis que, pour M. Lanthier, il n'avait rien de sérieux.

Nous n'insisterons pas sur cet incident qui n'a, en réalité, qu'une importance très-secondaire: si la théorie de M. Guérin doit être examinée et discutée, elle peut l'être en dehors du fait incriminé, qui, d'ailleurs, n'a guère servi qu'a provoquer la discussion.

M. Gosselin, intervenant dans le débat, félicite d'abord M. Guérin d'avoir appelé de nouveau l'attention sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement de la péritonite puerpérale, et aussi d'avoir insisté sur l'analogie que présentent certains accidents puerpéraux avec ceux qui compliquent les plaies des amputés. Cependant il regarde comme fondées les objections que lui ont faites MM. Depaul, Blot et Alphonse Guérin, et trouve comme eux que la plupart des arguments invoqués par M. J. Guérin à l'appui de sa théorie sont inadmissibles. Mais il n'en conclut pas que le moyen thérapeutique déduit de cette théorie

soit mauvais ; c'est à l'expérience et à l'observation ultérieures à prononcer sur sa valeur réelle.

L'objet principal du discours de M. Gosselin est d'examiner un point spécial de la théorie de M. J. Guérin, celui qui est relatif à l'intervention de l'air extérieur dans la décomposition initiale des liquides de la matrice, et qui fait de cette théorie une extension de la théorie générale du danger de l'air en contact avec les plaies exposées.

M. Gosselin croit, avec M. Guérin, que les fièvres graves des accouchées, ainsi que celles des opérés qui suppurent, ont pour origine la décomposition et la putridité des produits sécrétés. Mais il conteste que cette altération puisse se produire dans la matrice par l'effet du contact de l'air; celui-ci, en effet, ne peut avoir accès dans l'utérus dont les parois sont accolées l'une à l'autre, et son entrée est empêchée aussi par les parties molles du vagin. En outre, si, par exception, un peu d'air entre dans la cavité utérine, il y reste confiné et ne tarde pas à disparaître par résorption.

Pour M. Gosselin, la putridité peut se faire sans l'intervention de l'air : ainsi elle se produit sur le fœtus mort dans le sein de sa mère, elle survient dans les abcès fétides des sujets débilités. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans la matrice ? M. Gosselin ignore les causes prochaines de cette décomposition des liquides; quant aux causes éloignées, ce sont les conditions qui troublent profondément la nutrition, qui altèrent les liquides et surtout le sang, et le préparent à cette altération qu'il subit dès qu'il est hors des vaisseaux; ce sont une hématose imparfaite et défectueuse dans une atmosphère viciée par l'encombrement ou par le non-renouvellement de l'air, l'affaiblissement de la constitution par des fatigues, des excès, des veilles, des privations, des chagrins, etc.

D'après ces considérations, M. Gosselin pense que, dans la prophylaxie des accidents consécutifs à l'accouchement et aux grandes plaies, on doit plus se préoccuper d'améliorer les conditions hygiéniques que de préserver les parties suppurantes du contact de l'air.

M. Guérin maintient que, lorsque le retrait de l'utérus après l'accouchement n'a pas lieu, il se forme un espace confiné, une cavité ouverte ; et il prétend le démontrer à l'aide d'un petit appareil composé d'une vessie qu'on insuffle d'air après l'avoir introduite dans la cavité utérine : le volume que prend la vessie insufflée mesurerait, d'après lui, l'étendue de l'espace vide laissé entre les parois utérines. — Du fait acquis de la possibilité qu'il se forme dans l'utérus un espace où l'air peut pénétrer, M. Guérin déduit toute sa théorie.

En terminant, il propose à ses adversaires de les rendre témoins d'expériences concluantes qu'il déclare prêt à faire, en leur présence, soit sur le vivant, soit sur le cadavre.

M. Depaul récuse la valeur de l'expérience proposée par M. Guérin :

si on insuffle une vessie introduite dans la matrice, il est tout simple qu'elle se dilate, car il faut bien que l'air insufflé se loge quelque part; mais cela ne prouve nullement l'existence antérieure d'une cavité.

— Au commencement de la séance, M. Voisin a donné lecture d'un travail intitulé : *De l'Emploi de nos facultés instinctives, intellectuelles et morales; nouvelles Tables de la loi.* — Dans ce travail, l'auteur établit que les facultés humaines ont été déviées par la civilisation de leur direction naturelle : à l'homme naturel, on a substitué l'homme artificiel. L'étude de ces facultés le conduit à penser qu'il est possible, en dehors des systèmes politiques et religieux, d'établir une morale universelle où l'humanité trouverait tracée la règle de ses droits et de ses devoirs.

Séance du 13 octobre. En opposition à l'observation communiquée à l'Académie par M. Lanthier, M. Guérin apporte une lettre qui lui a été écrite, avant le commencement de la discussion, par le mari de la malade en question, et qui confirme l'exactitude de la relation qu'il a lui-même présentée.

Puis la discussion continue. M. Poiseuille combat la théorie de M. Jules Guérin relativement à l'aspiration produite par la cavité péritonéale. D'après lui, si un vide tendait à se produire en un point quelconque de cette cavité, les parois larges et molles de l'abdomen céderaient évidemment aussitôt à la pression atmosphérique et le feraient disparaître.

Les conditions d'aspiration dans le thorax sont toutes différentes, à cause de la rigidité des parois thoraciques, et l'air est appelé avec force; si on applique un manomètre à la veine jugulaire d'un animal, on constate dans l'inspiration des pressions toujours inférieures à celle de l'atmosphère et, au contraire, toujours supérieures dans l'expiration.

Rien de pareil n'a lieu dans l'abdomen. M. Poiseuille a cherché à déterminer expérimentalement les différences de pression exercées sur les veines contenues dans l'abdomen dans les deux temps de la respiration, et il a constaté que ces pressions étaient toujours supérieures à la pression atmosphérique. Par conséquent il est surabondamment démontré, selon lui, que l'aspiration de la cavité abdominale n'a pas de raison d'être.

M. J. Guérin renvoie M. Poiseuille aux divers travaux qu'il a présentés à l'Académie des sciences dans le but d'établir que les gaz contenus dans l'abdomen ont une tension différente dans les deux temps de la respiration.

— M. J. Béclard donne lecture, au nom de M. Jolly, d'un travail intitulé : *Introduction à la philosophie dans ses rapports avec l'hygiène et la médecine.*

M. Jolly établit qu'il y a, dans la science de l'homme, un ordre de

faits que ne peuvent atteindre nos sens externes ni aucun instrument d'investigation directe, mais que la vue de l'esprit ou l'observation morale peut facilement saisir et apprécier, et qui ne sont ni moins réels ni moins dignes de toutes les méditations de l'hygiène et de la médecine ; tels sont : l'instinct, l'imitation, l'habitude, l'imagination, la volonté.

L'objet particulier de cette note est l'étude de l'instinct. L'auteur expose tout ce que l'expérience lui a appris sur l'exercice de cette faculté, tout ce qu'une observation attentive de ses actes spontanés dans l'homme malade peut apporter de lumières au praticien dans le diagnostic des maladies, tout ce qu'elle peut fournir d'indications rationnelles dans leur traitement. C'est, d'après lui, dans l'étude comparative de l'homme sain et de l'homme malade, dans l'observation attentive et l'appréciation des actes morbides qu'on peut trouver les plus sûrs enseignements de la médecine, les lumières les plus propres à éclairer le diagnostic, la nature et le traitement des maladies.

Séance du 20 octobre. M. Dolbeau, candidat pour la section de pathologie chirurgicale, lit un mémoire sur la *réduction des luxations de la cuisse par la flexion combinée avec la rotation.*

On peut attribuer à Pouteau l'idée capitale de réduire les luxations de la cuisso sans employer les méhodes de force : ce chirurgien recommandait la flexion de la cuisse et des tractions modérées; un certain nombre d'auteurs ont depuis préconisé les métbodes de douceur. Après avoir rappelé ces travaux, M. Dolbeau montre que c'est véritablement à Desprès, en 1835, que revient l'honneur d'avoir érigé en métbode la flexion de Pouteau, combinée à la rotation de la cuisse en dehors.

M. Dolbeau a eu l'occasion, depuis dix ans, d'employer cette méthode de réduction dans 11 cas de luxation de la cuisse, savoir : 8 ilio-iscbiatiques, 2 ilio-pubiennes, 1 ischio-pubienne. Toutes ces luxations ont été réduites sans aides par le chirurgien seul et sans difficultés. Tous les malades ont été soumis à l'anesthésie par le chloroforme. M. Dolbeau donne la relation de ces faits, et en tire les conclusions suivantes :

1° Toutes les luxations récentes de la cuisse, quelles qu'en soient d'ailleurs les variétés, peuvent être réduites aisément par le procédé de Desprès;

2° Le procédé de Desprès procure des succès même dans les cas où la méthode de force peut échouer ;

3° La flexion de la cuisse, combinée à la rotation dn membre, permet de dégager la tête de tous les obstacles qui pourraient la retenir, et en même temps de lui faire parcourir les différents points de la circonférence du cotyle jusqu'à ce qu'elle soit en rapport avec la déchirure capsulaire, seule porte par laquelle elle puisse rentrer ;

4° Avant d'avoir recours aux méthodes de force, il convient de tenter le procédé de Desprès.

— M. Gobley lit un rapport sur un mémoire de M. Jeannel (de Bordeaux) relatif à l'étamage et à la poterie d'étain.

Il résulte du travail de M. Jeannel que, contrairement aux ordonnances de police, l'étain dont on se sert pour l'étamage des vases destinés aux usages alimentaires contient une forte proportion de plomb jusqu'à 25 à 50 pour 100. M. Jeannel a également soumis à l'analyse la poterie d'étain de l'hôpital militaire de Bordeaux, et il a trouvé qu'elle contenait 15 pour 100 de plomb.

La commission, dont faisait partie M. Gobley, a analysé de son côté un grand nombre d'étamages et des objets en étain que l'on trouve dans le commerce de Paris, et elle a constaté que plusieurs de ces objets renfermaient une proportion parfois considérable, jusqu'à 70, 80 et même plus de plomb.

M. Gobley propose une série de mesures destinées à empêcher ces abus, qui constituent un véritable danger pour la santé publique.

— M. Robinet lit un rapport sur un mémoire de M. Hecquet intitulé : *Recherches sur les eaux de l'arrondissement d'Abbeville au point de vue de l'hygiène.*

II. Académie des sciences.

Croup chez les gallinacés. — Formation de l'œuf. — Analogies de nature du typhus, de la peste, du choléra, de la fièvre jaune, de la dysentérie, des fièvres intermittentes, de la pourriture d'hôpital. — Empoisonnement par les champignons. — Contagion miasmatique.

Séance du 14 septembre. — M. Chevreul continue ses communications relatives aux applications de la *méthode expérimentale.* Il l'applique à l'étude *a posteriori* de l'histoire de l'*espèce vivante*, reposant sur la proposition fondamentale que l'*être concret ne nous est connu que par ses attributs.*

M. Desmartis adresse une note qui a pour titre : *Du Croup chez les gallinacés.* L'auteur signale l'analogie qui existe entre la *pépie* chez les poules et le croup chez l'espèce humaine ; il indique comme remède le badigeonnage avec le phénol sodique.

Séance du 21 septembre. Dans une communication sur la *formation de l'œuf*, M. Perez se propose de préciser les conditions dans lesquelles s'opère la naissance de l'ovule, et d'en déduire des conséquences pour la théorie générale de la formation des éléments anatomiques.

L'auteur prend pour objet de ses études l'ovule des nématodes ; et il s'attache à prouver que l'ovule ne provient pas toujours, comme l'ont prétendu certains auteurs, de la transformation d'une cellule épithéliale, ou d'une cellule du tissu conjonctif, mais qu'il peut naî-

tre, conformément à la théorie de Schwann, et de Robin, de genèse spontanée, au sein d'une exsudation blastématique.

Séance du 28 septembre. — *Le typhus, le choléra, la peste, la fièvre jaune, la dysentérie, les fièvres intermittentes et la pourriture d'hôpital sont-ils dus aux infusoires qui jouent le rôle de ferment? Ces maladies forment-elles des espèces distinctes?* Tel est le titre d'une note de M. J. Lemaire.

Il existe pour toutes ces maladies une cause commune : les matières en putréfaction.

Lorsqu'on analyse avec soin les symptômes que l'on observe dans ces maladies, on reconnaît que cette cause commune produit des effets communs et des lésions anatomiques identiques. Par exemple, les bubons, les anthrax, la gangrène humide, les pétéchies, les symptômes gastro-intestinaux, et d'autres que l'on observe sur les individus atteints de la peste, existent dans le typhus des hôpitaux, la fièvre typhoïde grave, la fièvre jaune, et dans la dysentérie des pays chauds.

On ne peut plus douter qu'il existe des bactéries et des vibrions dans le sang en circulation des typhiques, des variolés, dans la maladie appelée sang de rate, dans les anthrax, la gangrène humide et la pustule maligne. Ces mêmes animalcules, puis des monades et des cercomonas, existent aussi dans les déjections des typhiques, des cholériques et des dysentériques. Des micrographes distingués l'ont constaté.

Ces faits sont confirmés par des expériences que l'auteur a faites sur lui-même.

« Ayant été atteint, dit-il, d'une violente attaque de choléra, je fis une étude des déjections alvines huit jours après le début des accidents. Alors j'y trouvai, au moment de leur expulsion, des myriades de bactéries, des vibrions linéole, rugule et chaînette. Plusieurs de ces derniers avaient sept anneaux. Il y existait des spirillum volutants, des monades et des cercomonas crassicauda. Deux mois après le début de ma maladie, étant complétement rétabli, j'examinai ces matières au microscope, je n'y trouvai plus d'infusoires. C'était donc bien au choléra que leur présence était due.

« Ayant transpiré abondamment, je constatai, dans les matières recueillies sur diverses régions de la peau, des spores analogues à celles que j'ai décrites dans mon mémoire sur la nature des miasmes, et une quantité considérable de bactéries, puis de petits vibrions. Forcé de négliger pendant huit jours les soins de ma bouche, j'y trouvai en abondance des bactéries, des vibrions, des spirillum et des monades.

« Quittant un gilet de flanelle que je portais depuis quatre jours, je le fis laver, encore chaud et humide, dans une petite quantité d'eau

distillée. J'examinai immédiatement le liquide au microscope : j'y retrouvai les mêmes espèces de microphytes et de microzoaires, dont j'avais constaté l'existence sur la peau.

« Ce n'est pas tout : du sang recueilli, pendant la vie, sur l'homme et les animaux atteints de typhus ou de variole, et contenant des bactéries et des vibrions, a été inoculé ou injecté dans les veines de chiens, de moutons et de lapins en santé. Des bactéries et des vibrions s'y multiplièrent, en déterminant des symptômes formidables et presque toujours la mort. Des expériences comparatives, faites par MM. Coze et Feltz, avec du sang pris sur l'homme sain, prouvent que, dans ces conditions, on n'observe ni augmentation de température, ni désordres.

« Si l'on tue les infusoires, comme je l'ai fait depuis longtemps avec diverses substances, dans les matières en putréfaction, non-seulement on arrête brusquement la fermentation, mais encore, du même coup, on empêche ces matières de la provoquer ailleurs, soit par leurs émanations, soit par le contact, soit par inoculation. De dangereuses qu'elles étaient, elles deviennent, après la mort des infusoires, complétement inoffensives.

— M. Poulet adresse de Plancher-les-Bains (Haute-Saône) une note relative à l'*emploi de l'alcool à haute dose dans l'empoisonnement par les champignons.*

Selon l'auteur, l'alcool à haute dose, qui rend déjà de grands services dans bon nombre de maladies inflammatoires, dans les fièvres, etc., constitue, au point de vue dynamique, le véritable antidote des champignons vénéneux du genre Amanite. L'expérience ultérieure apprendra si, comme cela est probable, il est efficace dans l'empoisonnement par les espèces appartenant à d'autres genres. L'auteur a vérifié d'ailleurs que l'ébullition dans l'eau salée ou vinaigrée ne suffit nullement pour rendre inoffensives les espèces vénéneuses, et que l'agaric bulbeux, en particulier, conserve toujours alors une grande partie de son principe toxique.

Séance du 5 octobre. M. Bouley communique une note de M. A. Chauveau, ayant pour titre : *Théorie de la contagion médiate ou miasmatique; de la méthode à suivre pour la détermination des conditions qui rendent les milieux infectieux.*

Comparant d'abord la vaccine et la variole, l'auteur montre que ces deux maladies également contagieuses par contact direct, présentent cependant des différences au point de vue de leur propriété virulente. Tandis que la vaccine se transmet presque exclusivement par inoculation; la variole peut se transmettre par l'intermédiaire des milieux. Ce dernier mode de contagion constitue l'*infection* dont cette étude a pour but de déterminer le mécanisme intime. Il est facile de voir que l'infection ainsi comprise résulte du concours de deux

causes générales, aussi essentielles l'une que l'autre. Pour qu'un virus soit infectieux, il faut, en effet :

1° Qu'il passe spontanément du sujet contagifère dans le milieu ambiant (l'air dans l'immense majorité des cas, l'eau quelquefois), dont l'infection est ainsi réalisée ;

2° Que, du milieu ambiant, le virus passe de lui-même dans l'organisme des sujets sains exposés à l'action de ce milieu, et les infecte ainsi à leur tour.

Toutes les circonstances capables d'influer sur la propriété infectieuse du virus se rattachent nécessairement à ces deux causes, la solution du problème de l'infection dépend exclusivement de la détermination exacte des conditions qui les réalisent l'une et l'autre. Il suffit donc, pour arriver à cette solution, de trouver les causes qui expliquent :

1° L'action des sujets contagifères sur les milieux ;

2° L'action des milieux infectés sur les sujets sains exposés à la contagion.

L'infection des milieux résultant de la présence des agents virulents qui leur ont été cédés par les sujets contagifères, la question à examiner ici se réduit à savoir quelles sont les conditions qui déterminent ou favorisent la dispersion de ces agents dans les milieux. Elevées à leur plus haute puissance, elles la rendent extrêmement difficile ou l'empêchent tout à fait.

Tout bien examiné, il n'y a que trois conditions probables capables d'expliquer cette action des sujets contagifères sur les milieux. Elle dépend nécessairement : 1° ou de l'état physique du virus, 2° ou de sa quantité, 3° ou de son mode d'excrétion.

Le virus de la vaccine est fixe et solide, puisque l'humeur vaccinale doit sa propriété virulente à un corpuscule figuré. Ce n'est pas une raison pour que ce virus ne passe point dans l'air, car il peut s'y disperser et y être tenu en suspension à l'état de poussière microscopique. Mais c'est une condition défavorable, très-défavorable même, comparée à celle qui résulterait d'un autre état physique, l'état gazeux. Aussi, en supposant que l'expérimentation démontre que le virus de la variole est volatil, c'est-à-dire que c'est une vapeur se dégageant des organismes infectés, on n'aurait pas de peine alors à comprendre pourquoi le virus de la vaccine n'est pas infectieux, dans l'acception propre du mot, tandis que celui de la variole l'est à un haut degré.

Si l'expérimentation démontrait, au contraire, que l'agent de la variole n'est pas volatil ; si, de plus, elle prouvait que c'est un corpuscule figuré, comme celui de la vaccine, on aurait alors à comparer les deux maladies au point de vue de la quantité des agents virulents qu'elles peuvent engendrer et céder aux milieux. Non-seulement la multiplicité des lésions constituera, dans ces cas, une condition extrêmement favorable à l'infection de ces derniers, mais on aura

encore et surtout à tenir compte d'une différence possible dans la richesse des humeurs virulentes en corpuscules actifs. On conçoit combien la propriété infectieuse d'un liquide virulent peut être favorisée s'il contient, en nombre relativement considérable, les agents de la contagion.

S'il était démontré que cette différence quantitative n'existe pas non plus ou est insuffisante pour expliquer la propriété infectieuse de la variole, la cause de cette propriété devrait être cherchée dans le mode d'excrétion du virus. C'est, en général, à l'état concret que les produits de sécrétion des lésions vaccinales et varioleuses sont excrétés au sein des milieux; et cet état est peu favorable à l'infection, les détritus de croûtes n'étant pas très-propres à la dispersion dans l'air des agents virulents qu'ils recèlent. De tous les modes de dispersion, le plus actif, celui qui l'emporte incomparablement sur tous les autres, c'est la mue par la surface pulmonaire. Mais, pour que le mouvement incessant de l'air expiré, sans compter l'expectoration, entraîne au dehors les agents virulents d'une maladie infectieuse, il faut que ces agents existent et se multiplient dans le poumon. Qu'il en soit ainsi dans la variole et non dans la vaccine, et l'aptitude à l'infection se trouvera expliquée. Que cette différence manque, comme les autres, et il ne sera plus possible de trouver l'explication de cette aptitude dans l'action du sujet contagifère sur les milieux; il faudra la chercher exclusivement dans les conditions relatives à l'action des milieux infectés sur les sujets exposés à la contagion.

Telles sont les considérations qui ont guidé l'auteur dans le choix de la méthode à mettre en usage pour arriver à la démonstration du rôle joué par l'infection des milieux dans le mécanisme de la contagion médiate. Le principe de cette méthode est extrêmement simple : prendre deux maladies virulentes aussi voisines que possible, et dont l'une seulement soit contagieuse à distance, et les comparer successivement, au point de vue de l'état physique du virus, de sa quantité, de son mode d'excrétion.

Malheureusement la variole ne se prête qu'imparfaitement à l'expérimentation, parce que c'est dans l'espèce humaine seulement que la maladie produit toutes ses manifestations. Aussi l'auteur a-t-il dû remplacer la variole par une autre maladie de même ordre et de valeur équivalente, se prêtant à une expérimentation complète sur les animaux. C'est la clavelée du mouton qu'il a choisie, maladie éruptive, éminemment contagieuse à distance, ayant avec la variole et avec la vaccine une parenté assez rapprochée pour que, encore aujourd'hui, quelques auteurs croient à l'identité des trois affections.

Après cette exposition sommaire des principes de la méthode qu'il a appliquée à cette étude, M. Chauveau remet à une communication ultérieure les faits qu'il a recueillis sur cet important sujet.

VARIÉTÉS.

Buste du Professeur Trousseau. — Concours d'agrégation.— Nominations.

En ouvrant une souscription pour consacrer à la mémoire de Trousseau un monument qui restât comme un témoignage de leur admiration et de leurs regrets, les amis de l'illustre professeur avaient résolu d'offrir le buste du maître à la Faculté de médecine, pour qu'il fût placé dans la salle des Actes. Il leur avait semblé que, par ce pieux hommage, la famille médicale témoignait à la fois de sa gratitude pour les services que Trousseau avait rendus à l'enseignement et de ses sympathies pour l'École dont il fut une des gloires.

Conformémeut aux dispositions adoptées par les souscripteurs, le buste en marbre du maître a été offert à la Faculté qui, en acceptant ce don, a voulu que l'expression de ses remercîments fût consignée aux procès-verbaux de ses séances.

Le buste du maître figurera au milieu de ceux de ses collègues illustres et regrettés, le jour de l'ouverture de l'École. Il y rappellera le souvenir d'un enseignement où se résume la vie tout entière de Trousseau ; il montrera aussi aux élèves que la corporation à laquelle ils vont appartenir sait ne pas oublier.

L'œuvre fait honneur à l'artiste, et reproduit vivante, animée, prête à parler, cette grande figure qui ne s'effacera jamais de la mémoire de ceux qui ont connu Trousseau et qui ont assisté à ses leçons.

Une reproduction en bronze sera exécutée avec les fonds restés disponibles et dont il sera rendu compte aux souscripteurs.

— Les épreuves du concours pour l'agrégation en médecine commenceront le 3 novembre. Le jury, dont les membres sont désignés par le ministre de l'instruction publique, n'est pas encore officiellement constitué.

On croit que les séances auront lieu les mardis, jeudis et samedis, à quatre heures et demie.

— Les Drs Peter et Constantin Paul, agrégés, ont été chargés, par arrêté ministériel, des cours de clinique médicale pendant le semestre d'hiver, l'un comme suppléant le professeur Grisolle à l'Hôtel-Dieu, l'autre comme remplaçant le professeur Monneret, jusqu'à ce qu'il ait été pourvu à cette chaire que la mort a rendue si tristement et si prématurément vacante.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des angines, par le Dr Ch. Lasègue, professeur à la Faculté de médecine, etc. — Paris, Asselin, 1868. Prix : 8 fr.

Un éditeur me disait un jour : La critique scientifique est bien près de mourir si elle n'est déjà morte; on ne rend compte que des livres de ses protecteurs ou de ses amis, et la bibliographie est devenue affaire de complaisance, de dévouement ou de calcul. Les seuls livres dont on s'abstienne de rendre compte sont ceux pour lesquels on garde sauve la liberté de son jugement.

Que ces réflexions pessimistes soient ou non fondées, il n'en est pas moins vrai que, si la foi dans l'indépendance de la critique menace de s'affaiblir, le moment serait mal choisi pour la compromettre davantage. Quand l'un des rédacteurs en chef d'un journal a écrit un livre, il est bien difficile de supposer que celui de ses collaborateurs qui consent à l'analyser dispose d'une impartialité sans réserve. Un journal sérieux et sincère représente une œuvre collective qui vit et se développe à la condition que les rédacteurs soient unis par la solidarité des opinions et un peu par celle des sympathies.

Dans les conditions où les circonstances m'ont placé, c'eût été déjà trop, c'était plus que je ne devais accepter qu'un compte-rendu laissât planer sur son auteur le moindre soupçon, même d'une amicale condescendance. Les situations exceptionnelles appellent et justifient les infractions aux règles établies, et voilà pourquoi je me suis donné le courage de rompre avec la tradition, en présentant moi-même aux lecteurs l'analyse d'un ouvrage que j'ai composé.

Au fond, n'était sa nouveauté, la tâche que j'assume est sans responsabilité lourde. De ce traité des angines, on ne s'attend pas à ce quo je dise du mal, et je ne saurais revendiquer le droit d'en dire du bien. La seule bibliographie qui me soit permise consistera à exposer simplement ce que j'ai fait, et pourquoi j'ai cru devoir le faire.

Dans le courant des deux derniers siècles qui résument peut-être la période la plus fructueuse qu'ait traversée la médecine, l'attention des observateurs s'était surtout fixée sur les affections des membranes muqueuses. Cette prédilection se motivait et par la fréquence des maladies auxquelles ces membranes sont sujettes, et par les ressources incomparables qu'elles fournissent à la thérapeutique. A cette époque de médecine vraiment physiologiquo, où on se préoccupait plus des maladies en évolution que des faits accomplis, on n'eût trouvé nulle part dans l'économie un tissu qui se prêtât mieux aux fluxions mobiles, aux congestions sans lésions, aux troubles fonctionnels sans altérations durables de structure. Les membranes mu-

queuses atteintes primitivement ou secondairement, participant à l'ensemble symptomatique de presque toutes les grandes fièvres, richement pourvues d'appareils sécréteurs, fournissaient en outre le meilleur appoint aux doctrines régnantes toutes entachées de plus ou moins d'humorisme. Broussais lui-même, tout en protestant contre le passé, n'avait pu se défendre de cette portion de ses errements.

De nos jours le point de vue s'est déplacé ; mais, si propices que soient les préférences du moment aux progrès définitifs de la science, il est bon de ne pas laisser la pathologie s'absorber dans quelques études favorites. Mon désir a été de me détacher du courant et d'ajouter ces recherches de pure observation à l'histoire médicale des membranes muqueuses.

Envisagées dans leur ensemble, les muqueuses constituent une trame douée de propriétés plutôt analogues qu'identiques. Chaque région ou chaque province y jouit d'une sorte d'autonomie. C'est en considérant isolément chacun de ces départements pathologiques, qu'on a chance d'arriver à des notions exactes, et de régénérer, en les particularisant, des généralités trop compréhensives pour n'être pas banales.

Les membranes muqueuses qui confinent à la peau, destinées comme elle à vivre en communication incessante avec le monde extérieur, ont à la fois des destinations physiologiques et des aptitudes morbides qui leur sont propres. Sous ce rapport, la muqueuse qui tapisse la cavité bucco-pharyngienne offre des éléments d'étude exceptionnellement favorables. A l'inverse des membranes qui revêtent les paupières ou les bronches, et qui ne tolèrent le contact que d'une seule classe d'agents, elle sert de passage à l'air qui pénètre dans le poumon, aux aliments dans leur infinie diversité, à des irritants de tout ordre. Afférente à la peau par sa situation topographique, la muqueuse bucco-pharyngienne entretient avec la peau des rapports pathologiques non moins étroits.

C'est cette connexion de l'enveloppe muqueuse des premières voies et de l'enveloppe cutanée, que j'ai eu surtout en vue de faire ressortir.

Les affections dont la peau est le siége ont été l'objet des recherches les plus approfondies. On ne s'est pas demandé si la maladie était grave pour lui consacrer d'infatigables investigations ; il suffisait qu'elle fût, qu'elle se manifestât par des caractères précis, pour qu'elle parût digne d'intérêt.

C'est ainsi que les éruptions les plus fugaces ont sollicité le zèle des observateurs, et que la dermatologie s'est constituée sur ce principe applicable à toute science, qu'il suffit qu'une notion soit vraie pour trouver un jour ou l'autre son application utile.

Les affections de l'arrière-gorge sont loin d'avoir éveillé au même degré la curiosité ; on s'en est tenu aux espèces qui pouvaient compromettre la vie, et la préoccupation pratique a fait oublier les données théoriques au grand détriment de la science.

J'ai cherché à classer les maladies éruptives de la gorge et à assigner à chacune d'elles une définition. Quelques espèces, comme la rougeole, la variole ou la scarlatine ayant leurs correspondants cutanés, ou plutôt ne faisant qu'un avec l'exanthème, se prêtaient à un classement sûr et facile. Je me suis appliqué à montrer à quelles périodes et sous quelles formes avait lieu la localisation gutturale de l'éruption.

Si semblables que soient les produits éruptifs, quelle que soit l'identité de la papule et de la vésicule muqueuse ou cutanée, le tissu dans lequel elles se développent n'est pas et ne saurait être indifférent. Si le terrain n'agit pas de manière à modifier la végétation de l'éruption, l'éruption exerce une action différente sur le terrain, suivant qu'il est constitué par les éléments anatomiques de la peau ou per ceux d'une membrane muqueuse.

Pour ne citer qu'un exemple, et on sait si les preuves manqueraient à l'appui, la scarlatine gutturale et la scarlatine cutanée, caractérisées par le même érythème, identiques dans toute l'acception du mot, sont loin de donner lieu aux mêmes accidents dans la seconde phase de leur évolution. A la peau tout disparaît avec l'exanthème et la desquamation, qui n'en est que le dernier terme ; à la gorge, de graves lésions, d'abord latentes, couvant sous la bénignité apparente de l'éruption primitive, se développent et prennent à l'occasion les proportions redoutables des plus meurtrières épidémies.

Il m'a paru utile d'insister sur ces affections secondaires, et d'en donner une description souvent plus étendue que celle de l'éruption initiale, qui n'avait de valeur que parce qu'elle était leur antécédent obligé.

J'attache, même en dehors des angines, une importance peut-être exagérée, mais que je ne dissimule pas, à ces processus qui représentent la seconde phase de certaines maladies. Combien la pratique hospitalière fournit-elle d'occasions d'assister aux conséquences d'affections dont on n'a pas été le témoin, mais qui ont laissé à leur suite des désordres mal définis, sur lesquels il est regrettable de n'être pas mieux renseigné ! Le rhumatisme articulaire aigu se prolonge et se perpétue dans l'endocardite, dont la marche n'emprunte rien aux procédés du rhumatisme ; la pleurésie aboutit à la tuberculisation ; la fièvre typhoïde à type cérébral trouble ou suspend le développement intellectuel et ainsi de tant d'autres maladies qui se transforment au lieu de se guérir. L'histoire d'une affection n'est achevée que quand on sait le dernier mot de son possible. L'histoire des états morbides secondaires ou consécutifs ne sera sérieusement élaborée que quand on pourra, par leur seule observation, remonter à la souche de leur arbre généalogique.

Outre les éruptions qui de la peau se propagent à l'arrière-gorge ou réciproquement, il en est qui se localisent dans la gorge sans que la peau y participe. L'étude de ces formes, qui constituent des an-

gines proprement dites, ne méritait pas une moindre attention. J'ai tâché de les décrire avec une suffisante exactitude pour que le diagnostic fût rendu facile. J'ai apporté encore plus de soins à l'exposé des transformations que subit la maladie éruptive, aux diverses périodes de son développement. Les descriptions qui doivent leur clarté à ce qu'elles n'expriment qu'un moment de la maladie artificiellement suspendue dans sa marche pour la commodité de l'observateur, ne répandent sur la pathologie qu'une lumière trompeuse. On arrive à constituer autant d'affections qu'il y avait de stades, à la façon des naturalistes qui dénommaient autrefois comme des espèces différentes, le même animal à diverses périodes de son évolution.

Tel est le cas des angines dites couenneuses bénignes, pultacées, membraneuses, etc., qui ont usurpé le titre de *variétés* ou *d'espèces*, bien qu'elles appartiennent à des affections gutturales dont on n'avait pas le droit de les détacher.

Autant les rapports des exanthèmes angineux avec les exanthèmes cutanés sont intimes, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas coïncidence entre les deux ordres d'éruptions, autant les relations pathologiques de l'arrière-gorge avec les membranes muqueuses plus profondes de l'appareil respiratoire ou de l'appareil digestif sont incertains. Je me suis gardé de me laisser entraîner à la pente facile des hypothèses, en supposant, sans démonstration directe, que les affections gutturales pouvaient se propager aux bronches ou au tube digestif.

Il était aisé d'ailleurs de se prémunir contre ces inductions hasardées. La membrane muqueuse de la gorge continue celle de la bouche sans démarcation anatomique et presque fonctionnelle; la plus excusable des présomptions eût autorisé à croire que les lésions devaient se répandre indifféremment sur toute la surface bucco-pharyngienne. Et cependant combien la nosographie des stomatites diffère de celle des angines! Combien d'éruptions qui ne dépasseront jamais les limites de l'isthme où elles ont pris naissance, combien de phlegmasies buccales qui s'arrêtent au niveau du voile du palais!

Les angines érysipélateuse et rhumatismale forment une transition naturelle entre les éruptions angineuses bien caractérisées et les phlegmasies de la gorge. Le chapitre consacré à l'angine rhumatismale aiguë aurait, malgré sa longueur, demandé plus de développements; il eût fallu, pour le compléter, entrer dans des discussions doctrinales inhérentes au sujet, étrangères au programme que je m'étais tracé. La théorie générale du rhumatisme, obscure, incertaine, indéfiniment élaborée, est de celles dont le médecin militant ne se détourne que par un effort qui lui coûte. On sent qu'elle côtoie la vérité sans l'atteindre, et il semble qu'un effort heureux ferait toucher le but. Accusé dans ses formes aiguës par des signes qui excluent l'indécision, le rhumatisme se perd à son origine dans le vague des diathèses ou se disperse à son déclin dans des malaises encore moins déterminés.

Les angines ouvraient à l'étude du *tempérament* rhumatismal un champ où je n'ai pas voulu pénétrer, mais où la médecine aura un jour ou l'autre à s'engager. En attendant que ce temps soit venu, je me suis borné à montrer qu'il existe une angine rhumatismale aussi incontestable que le rhumatisme articulaire lui-même, définie par des caractères qui lui sont propres et, comme supplément de preuve, par sa coïncidence si fréquente avec les affections rhumatismales des jointures.

De la portion de ce livre dévolue aux angines chroniques je dirai peu de choses. Nos connaissances sur les affections durables des membranes muqueuses, et en particulier sur les affections catarrhales chroniques, sont encore trop imparfaites pour qu'on soit en mesure d'établir des espèces pathologiques définitives. Ma conviction est que l'étude approfondie des catarrhes de l'arrière-gorge doit apporter de précieux matériaux à l'anatomie pathologique des muqueuses, dont les éléments se recueillent pendant le cours de la maladie, pour s'effacer après la mort, et qui ne comporte que des autopsies faites sur le vivant.

Les difficultés de ce mode d'investigation plus physiologique qu'anatomique, soumis à tant de causes d'erreur, n'ont pas besoin d'être rappelées. Mon désir a été, faute de mieux, de fixer des points de repère et de tracer quelques grandes lignes de démarcation. Sous ce rapport, la localisation de la phlegmasie catarrhale, qui occupe tantôt la totalité ou la presque totalité de l'isthme, tantôt une ou plusieurs de ses parties, m'a paru fournir les meilleurs fondements d'une classification provisoire. Il eût été plus séduisant, au lieu de constater le fait brut de la lésion, de la rattacher aux causes générales dont on suppose qu'elle procède, à la constitution morbide dont elle relève, et d'ajouter ainsi un chapitre à l'histoire de l'herpétisme, de l'arthritisme, etc. Je me suis abstenu de ces inductions pathogéniques, ou je ne les ai effleurées qu'avec une extrême réserve, ne sachant rien de plus nuisible aux conceptions de cet ordre que les assertions sans preuves ou les conclusions prématurées.

L'ouvrage se termine par de courtes données sur les tumeurs et les affections nerveuses de l'arrière-gorge.

Le lecteur m'excusera de clore cet exposé sommaire de l'idée plutôt que de la matière du livre, par une citation que je m'emprunte à moi-même, et de rappeler ici les derniers mots de l'introduction : « Ce traité se recommandera peut-être par un mérite, celui de ne pas être une compilation. L'auteur n'a pas énoncé un fait qu'il n'eût observé, il n'a pas émis une opinion sans l'appuyer sur l'expérience. Si imparfait que soit le résultat, il invoque, en faveur de ses modestes recherches, leur inattaquable sincérité. » Ch. Lasègue.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Étude sur l'atrophie partielle du cerveau, par le Dr J. COTARD. — Paris, Lefrançois, éditeur; 1868. Prix : 3 fr.

L'auteur ne s'est occupé dans ce travail que des atrophies partielles du cerveau compatibles avec la vie, en laissant de côté les cas d'anencéphalie et les monstruosités, ainsi que l'atrophie sénile consécutive à la paralysie générale ou à l'alcoolisme.

L'atrophie cérébrale n'est pas, à proprement parler, une espèce morbide distincte. M. Cotard la considère comme le terme auquel aboutissent diverses maladies cérébrales, telles que le ramollissement, l'apoplexie, l'hémorrhagie méningée, l'encéphalite traumatique. Dans quelques cas, elle semble néanmoins se produire par sclérose lobaire primitive.

Les maladies cérébrales déterminent l'atrophie, tantôt directement, en produisant de vastes pertes de substance, tantôt indirectement, en étant le point de départ d'un travail atrophique; simultanément on voit se produire des altérations descendantes de la moelle et souvent une atrophie croisée du cervelet.

Les nerfs des membres paralysés sont généralement épaissis, rarement diminués de volume. Les ganglions intervertébraux et les ganglions du grand sympathique sont quelquefois atrophiés du côté de l'hémiplégie.

L'épanchement séreux intra-crânien joue un rôle complétement passif dans l'évolution de la maladie, bien qu'il puisse donner lieu, dans certains cas, à une véritable hydrocéphalie.

Les os du crâne sont habituellement épaissis, et le squelette des membres paralysés est toujours atrophié quand la maladie remonte à l'enfance. Dans ces cas également, l'intelligence peut être saine, bien qu'elle soit le plus souvent diminuée.

L'hémiplégie est presque constamment accompagnée de contracture des membres et d'une attitude spéciale qui fait reconnaître facilement les malades atteints d'atrophie cérébrale.

Essai sur la rétinite pigmentaire; par le Dr E. MOUCHOT; Strasbourg, 1868. Chez J.-B. Baillière et fils. Prix : 3 fr.

Cette excellente thèse renferme un historique très-complet des différents travaux publiés sur cette singulière maladie. Les chapitres consacrés à l'anatomie pathologique, à la symptomatologie et à l'étiologie sont forts intéressants à consulter.

L'auteur termine son travail par la relation de six observations de retinite pigmentaire. Nous devons ajouter qu'une belle planche colorée donne une idée très-exacte des lésions qui caractérisent cette altération rétinienne lors de l'examen ophthalmoscopique.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

PARIS. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'EXTENSION CONTINUE ET LES DOULEURS DANS LA COXALGIE,

Par le Dr HENNEQUIN, ancien interne des hôpitaux.

Mémoire couronné par la Faculté de Médecine de Paris (Prix Barbier).

AVANT-PROPOS.

Je n'ai point la prétention de passer en revue ce qui a été fait et dit sur l'extension continue. Mon seul but est d'aborder certaines questions, d'attirer l'attention sur quelques erreurs malheureusement trop répandues, et de poser des lois en rapport avec la physiologie et la physique.

Ce travail est une série de déductions logiques, prenant pour point de départ une vérité que nul, du moins telle est ma croyance, n'a jamais eu la pensée de contester; elle peut être établie sur des faits aussi nombreux qu'irrécusables, mais elle me semble tellement évidente que je craindrais de fatiguer mes lecteurs en les accablant de preuves inutiles. Cette vérité, la voici :

Le seul obstacle à l'extension continue est *la douleur*.

Aussi m'attacherai-je surtout à rechercher les moyens de la diminuer. Mes investigations ont été dirigées sur deux points : 1° la meilleure position à donner au membre; 2° l'appareil qui remplit le mieux les indications.

Je m'arrêterai quelques instants sur les douleurs dans la coxal-

gie. Je montrerai comment un seul appareil peut satisfaire à presque toutes les exigences de certaines affections chirurgicales du membre inférieur.

De l'extension continue.

L'extension continue est une traction appliquée sur un point quelconque du corps; c'est une force qui a pour principe la pesanteur, ou la propriété connue en physique sous le nom d'élasticité.

Depuis quelque temps, les tissus élastiques se sont trop généralisés dans les arts pour que la chirurgie n'ait pas cherché à les employer. Heureuse innovation, qui fut le point de départ d'une véritable révolution dans son instrumentation.

Qu'était l'extension continue avant la substitution de l'élasticité des tissus à la pesanteur? elle était tout à fait à l'état rudimentaire. A moins d'une forme de lit toute spéciale, le membre devait être dans l'axe du corps et dans la position rectiligne. Le malade était condamné au repos le plus absolu. On s'empressa d'abandonner la pesanteur pour les tissus élastiques, qui font la base de plusieurs appareils à extension continue d'une valeur incontestable.

Tout le monde connaît l'heureuse application du caoutchouc à la réduction des luxations. MM. Legros et Anger, mes anciens collègues dans les hôpitaux, ont présenté sur ce sujet, à la Faculté de médecine, un mémoire qui fut couronné, et qui renferme un très-grand nombre d'observations prouvant l'efficacité de l'extension continue dans différentes lésions osseuses ou articulaires. Actuellement que le chloroforme est mis à l'index, et que, d'un autre côté, il n'est pas toujours sans inconvénient de déployer une grande force pour vaincre l'action des muscles qui entourent l'articulation luxée, les tissus élastiques réunissent en eux toutes les conditions de succès sans présenter d'inconvénient sérieux. Peut-être mettent-ils plus de temps à opérer la réduction, et, dans ce siècle de fiévreuse agitation, désirerait-on une plus grande rapidité d'exécution?

L'intérêt du malade avant tout; l'assurance qu'on a de ne point exposer ses jours, en s'abstenant des anesthésiques, et de ne produire aucun désordre par la violence des tractions, vaut bien

quelques minutes de ce temps qu'on prodigue à ses plaisirs et qu'on vend si cher à ses clients.

Certainement les tissus élastiques entreront pour une bonne part dans les succès que l'avenir réserve à la chirurgie.

Il serait superflu de s'appesantir sur l'extension continue; elle a pris droit de cité parmi nous; elle est devenue monnaie courante; je rappellerai seulement en quelques mots les éléments qu'elle réclame, et les lésions qu'elle peut combattre.

1° L'extension continue peut être faite au moyen d'un *poids fixé* au membre;

2° Ou bien avoir pour base l'*élasticité des métaux* ou celle des tissus dans lesquels entre le caoutchouc.

Je n'accorde aucune confiance à cette prétendue élasticité des tissus en toile; cette propriété chez eux est trop éphémère pour lutter avantageusement contre l'action permanente des muscles; elle n'a d'autre but que d'endormir le chirurgien dans une fausse sécurité. Je la proscris absolument de tout traitement ayant pour base l'extension continue.

Dans quels cas cette dernière peut-elle rendre des services?

Elle sera employée, souvent avec le succès le plus complet :

1° Dans tous les cas où il faut lutter contre la puissance musculaire;

2° Dans les rétractions des tissus fibreux (tendons ou ligaments);

3° Dans les déplacements des surfaces articulaires;

4° Dans les cals vicieux, non encore consolidés.

L'extension continue peut trouver les muscles en trois états bien distincts :

1° En tonicité; 2° en contraction; 3° en contracture.

La tonicité est la propriété inhérente à la fibre musculaire vivante, tendant incessamment à rapprocher ses extrémités, en l'absence de toute intervention du système nerveux et de toute irritation portée sur un point quelconque de son trajet. C'est la condition du muscle au repos; on peut néanmoins la qualifier de repos actif.

La contraction est une exagération momentanée de la tonicité produite par un excitant, soit le système nerveux, soit un corps étranger.

C'est l'état du muscle en action physiologique.

La contracture n'est qu'une contraction permanente sous la dépendance d'une cause morbide.

L'extension continue se trouve toujours en présence de la tonicité, de la contraction ou de la contracture; en l'absence des deux derniers, elle rencontre la première qui reste comme facteur obligé de cette équation dynamique. Au début, si les muscles ne sont pas en contracture, ils se contractent bientôt.

Comme, presque toujours, le but de l'extension est d'obtenir un déplacement des leviers osseux et que ce déplacement ne peut guère avoir lieu sans provoquer de la douleur, il est naturel que le système musculaire cherche à l'empêcher en se contractant; c'est une expression de l'instinct animal.

Lorsqu'il y a contracture, la tonicité s'efface en présence de cet état de la fibre contractile pour ne reprendre ses droits que quand le premier état a cédé.

Les contractures s'observent plus particulièrement dans la coxalgie; bien que partielles, bornées à certains groupes musculaires, elles n'en sont que plus à craindre pour les déplacements osseux. On admet généralement que ces contractures ont pour but l'immobilisation du membre dans une position qui allége ses souffrances. C'est une question que j'examinerai plus loin.

Pour faire l'extension continue, il faut se soumettre à certaines règles, sous peine d'obtenir des résultats nuls ou incomplets; sans compter les accidents concomitants, tels que œdème, excoriations, gangrène, douleurs insupportables.

1° L'extension ne sera continue qu'à la condition d'avoir pour base l'élasticité. Cette propriété devra être permanente et non éphémère comme dans certains tissus, peu sensibles aux changements de température et à l'état hygrométrique de l'atmosphère. Je donne la préférence aux métaux, parce qu'ils remplissent toutes ces conditions; leur puissance étant pondérable, le chirurgien saura, à quelques grammes près, la force qu'il met en jeu, chose impossible avec les tissus en caoutchouc.

2° Toute traction exercée sur un point quelconque du corps se traduit sur les tissus par une pression équivalente. Pour me servir d'un langage plus scientifique : deux forces qui se font équilibre sont nécessairement égales. Or traction et pression sont

pour nous deux termes équivalents dans le sens où nous nous plaçons. Une traction de 5 kilogr. se traduira sur les tissus par une pression égale. J'exclus ici les tissus agglutinatifs, la traction ne réposant que sur leur puissance adhésive. Tout le monde sait combien est douloureuse la pression longtemps prolongée sur une surface restreinte; la douleur se montre d'autant plus vite que la pression est plus énergique et la surface plus limitée. Nous pouvons donc poser cette autre équation. La pression est équivalente à la traction et la douleur à la pression pour une surface donnée.

Ainsi les conditions du problème sont connues. Tout se réduit à ce précepte : diminuer la pression. Or la pression sera d'autant moindre (je parle de la pression résultant de la traction nécessaire pour vaincre la tonicité musculaire), qu'elle portera sur une plus large surface. D'où l'indication de répartir la pression sur plusieurs régions simultanément; d'où la possibilité de la rendre intermittente en la transportant d'une région sur une autre. Or toute pression intermittente est tolérable.

Deux causes principales font varier la sensibilité à la pression, d'abord la région sur laquelle elle porte, ensuite la susceptibilité individuelle. Il est bien certain qu'à sensibilité égale, un malade fortement musclé souffrira plus qu'un autre dont le système charnu sera peu développé. La douleur étant en rapport direct avec la pression, il faudra déployer une traction plus grande chez le premier que chez le second; d'où la différence d'appréciation par les malades des appareils à extension continue. — A mon avis, la douleur n'est jamais assez intense pour faire renoncer à l'extension continue, pourvu toutefois que les appareils soient bien faits, intelligemment appliqués, et qu'on ne fasse pas supporter la pression à des régions enflammées.

3° La position du membre a une très-grande influence sur la force de traction nécessaire pour vaincre la résistance musculaire. Cette question étant le sujet d'un chapitre particulier, je ne saurais la traiter ici sans tomber dans des rédites.

4° Les points d'application de l'extension sont :

La peau, le pied, le mollet et les condyles du fémur. Nous allons examiner leur valeur respective.

Dans ces derniers temps, on a fait usage de bandelettes agglu-

tinatives fixées sur une grande surface de l'enveloppe cutanée. Le seul obstacle au glissement était leur pouvoir adhésif. Certes, je suis loin de dédaigner ce procédé, qui, à mon avis, reste encore un des moins mauvais; je lui reconnais cependant des inconvénients sérieux que je vais faire ressortir. Je ne rappelle que pour les mentionner, les éruptions, les vésications, les excorciations produites sous l'influence de ces tissus; mais le reproche le plus grave est de ne prendre leurs points d'appui que sur les téguments et non sur les leviers qu'ils doivent mettre en mouvement; je prends un exemple. Je suppose des bandelettes de diachylon appliquées sur la jambe; je suppose également les muscles du mollet peu développés; on adapte des élastiques pour faire l'extension. Qu'arrive-t-il ? Toute la force de traction s'exerce sur la peau dont l'élasticité lutte contre celle des tissus jusqu'à ce que l'équilibre soit établi, c'est-à-dire que la peau glisse sur les parties sous-jacentes, grâce au peu de résistance et à la souplesse du tissu cellulaire qui l'unit à ces parties, jusqu'à ce que la somme des forces adhésives, représentée par le tissu cellulaire, soit égale à la force de traction des élastiques. Si le tissu cellulaire est très-lâche et la traction forte, les adhérences de la peau à la jambe seront insuffisantes, et elle sera obligée, pour contrebalancer leur action, de mettre à contribution ses adhérences aux parties molles de la cuisse et du bassin, ce qui est parfaitement inutile, je dirais même nuisible, car lorsqu'on emploie ce procédé dans une fracture de cuisse, il n'y a de réellement efficace que la somme des adhérences de la peau aux parties situées en dessous de la fracture; et si la peau est obligée d'avoir recours à ses adhérences aux tissus recouvrant le fragment supérieur, la somme de ces dernières est non-seulement perdue, mais elle est nuisible en attirant le fragment supérieur vers l'inférieur, l'extension n'étant faite que pour obtenir l'effet contraire. Quelle décomposition cette force de traction ne subira-t-elle pas avant d'arriver aux leviers osseux à mettre en mouvement ! Il en serait tout autrement, si les bandelettes prenaient leurs points de résistance sur des inégalités de surface, comme les tubérosités du fémur, ou le relief des jumeaux. On pourrait apprécier, dans de certaines limites, la valeur dynamique de la traction; on agirait du moins avec discernement, au lieu de con-

fier tout au hasard, et cette force ne rencontrerait plus mille obstacles avant d'atteindre son point d'application.

Autant que possible appliquer la traction sur des points qui la transmettent directement aux leviers qu'elle doit mouvoir.

Je laisse de côté les bandes roulées; l'obstacle au glissement étant la pression, leur efficacité est trop éphémère pour m'arrêter à démontrer leur peu de valeur.

Les procédés qui suivent ne reposent plus sur le pouvoir adhésif des bandelettes, mais sur les obstacles au glissement qu'opposent les inégalités de surface des régions choisies pour l'extension.

On pense généralement qu'on peut prendre sur le pied un point d'appui sûr et solide; rien, en effet, n'est plus facile que d'y appliquer un moyen d'extension; sa forme n'en permettra pas le glissement, mais on compte sans sa susceptibilité.

On essaya d'abord le bracelet fixé au-dessus des malléoles, puis l'étrier, enfin le brodequin *lacé*. Il suffit d'avoir expérimenté ces moyens pour se convaincre du peu d'efficacité, surtout des deux premiers : tout au plus servent-ils d'adjuvants. Je ne cherche pas l'explication de l'intolérance à la pression des régions plantaires; je constate un fait, rien de plus. Je me suis servi de la bottine en plâtre et en dextrine, après avoir garni la région d'une épaisse couche d'ouate; j'ai dû bien vite y renoncer.

J'arrive maintenant au mollet et aux condyles du fémur. Ils sont de beaucoup les points les plus utiles. Dans presque toutes mes expériences, j'ai associé leurs moyens d'action. Obligé de renoncer au pied, j'ai fait plusieurs tentatives pour utiliser leurs inégalités de surface et leur faible susceptibilité. Deux entre autres m'ont satisfait. Dans la première, je dispose au-dessus des condyles du fémur et du relief formé par les jumeaux des circulaires de diachylon assez serrés pour les empêcher de passer par-dessus ces saillies; je les engage dans des boutonnières pratiquées dans deux bandes longitudinales placées de chaque côté du membre et je fixe les élastiques à ces dernières. Cette disposition empêche le glissement et donne une certitude presque absolue de l'efficacité de la traction; mais elle n'est pas sans inconvénients : souvent il se produit sous les circulaires des

excoriations qu'on est loin de soupçonner, rapportant à la traction la douleur que le malade accuse. La circulation en retour étant entravée, un œdème plus ou moins considérable en est la conséquence forcée.

Le procédé qui remplit le mieux les conditions du problème est celui-ci : appliquer sur l'extrémité inférieure du fémur une sorte de bracelet formé de deux demi-cylindres réunis par un lacet et sur la face postérieure de la jambe une molletière à rigole. Il est inutile d'entrer dans plus de détails, puisque ces pièces font partie de l'appareil que je décrirai.

L'extension prenant ses points d'appui sur deux régions différentes, on peut momentanément la transporter sur l'une ou sur l'autre exclusivement.

C'est à ces pièces que sont fixés les muscles artificiels représentant la force de traction.

Le mollet et l'extrémité inférieure du fémur sont les chevilles ouvrières de l'extension continue. J'insiste sur ce fait, car si pour une raison ou pour une autre il est impossible de les faire servir à cet usage, il ne faut pas espérer un résultat final exempt de reproche.

De la contre-extension.

La contre-extension est la force qui, avec la résistance au glissement du membre dans l'appareil, fait équilibre à l'extension.

Les points du bassin qui peuvent servir à la contre-extension sont :

1° La branche horizontale du pubis;

2° La tuberosité ischiatique;

3° Les fosses iliaques externes.

Je vais examiner leur valeur relative.

1° S'il est une région du corps qui doit être sensible à la douleur, c'est assurément la région génito-crurale : peau fine, délicate, presque constamment mouillée par la transpiration, peu habituée aux frottements, souvent le siége d'érythèmes, ou d'autres éruptions cutanées. Il est vrai de dire qu'elle est admirablement disposée pour fournir un point d'appui inébranlable à la contre-extension, si sa susceptibilité n'était pas aussi grande.

Mécaniquement parlant, il n'est pas possible que la force d'extension ne trouve un contre-poids solide dans cette région; une courroie embrassant le membre inférieur à sa racine et s'appuyant sur la branche horizontale du pubis, fera nécessairement équilibre à cette force, quelle qu'en soit, du reste, la puissance. Il faudrait, dira-t-on, séparer le corps selon son axe vertical pour lui enlever sa résistance. C'est un exemple de la valeur des raisonnements tirés de la mécanique, appliqués à l'organisme vivant. Si cette courroie exerçait sur la branche horizontale du pubis une pression équivalente à la traction nécessaire pour vaincre la tonicité musculaire; pour arriver, en un mot, à la coaptation des fragments, elle serait absolument intolérable. J'ai cherché à me rendre compte de l'efficacité du sous-cuisse dans les appareils, où il fait tout seul la contre-extension; la plupart du temps il ne touche même pas la région pubienne, et, s'il arrive au contact, sa pression est tellement faible qu'on ne peut pas raisonnablement le considérer comme faisant équilibre à l'extension.

Je sais bien qu'on me répondra qu'il prend son point d'appui sur la tubérosité ischiatique. Mais la tubérosité ischiatique est dans un plan antérieur à celui qui passe par la branche horizontale du pubis; elle est sphérique, recouverte de tissus épais très-mobiles, débordée par des saillies musculaires; par conséquent il serait difficile d'y accrocher une courroie. J'admets même cette dernière hypothèse comme une réalité.

Alors, quelle sera son action?

Fixée par ses extrémités libres sur le côté externe de l'appareil, son action tendra à attirer vers son point d'attache les parties contenues dans son anse, c'est-à-dire la cuisse; elle favorisera dans les fractures du fémur la tendance déjà trop grande du fragment supérieur à se porter en dehors, et dans les coxalgies elle prêtera main-forte aux fessiers pour entraîner la tête fémorale dans la fosse iliaque externe.

Je ne suis entré dans ces détails que pour montrer à ceux qui croient à l'efficacité du sous-cuisse que son action ne peut être que nuisible ou intolérable. A mon avis, elle n'est ni l'une ni l'autre, elle est tout simplement nulle.

Comment alors expliquer les résultats plus ou moins satisfai-

sants qu'ont donnés ces appareils? On ne peut leur refuser une certaine valeur, mais au prix de quelles souffrances? Les malades vous le diront. Je suis loin de méconnaître leur influence et de nier leurs succès; il m'est permis d'en chercher la cause malgré tout. S'ils sont réellement utiles, l'extension lutte avantageusement contre la tonicité musculaire et déplace les leviers osseux; or il y a donc une contre-extension, c'est de toute évidence; mais cette force ne réside pas dans le sous-cuisse; elle est tout entière dans le frottement des téguments de la cuisse et du bassin sur les pièces de l'appareil. Le malade, par conséquent, peut s'y soustraire quand il le veut, pourvu toutefois qu'aucun obstacle ne l'empêche d'exécuter le mouvement nécessaire; car, à la rigueur, on pourrait forcer le patient à faire lui-même la contre-extension. Il suffirait de fixer une épingle qui s'enfoncerait dans les téguments lorsqu'il voudrait prendre certaines positions.

Est-ce à dire, après cela, que la branche horizontale du pubis soit complétement inutile à la contre-extension? Loin de moi cette pensée. J'espère, au contraire, démontrer que l'on peut en tirer un bon parti en ménageant sa susceptibilité. Elle viendra en aide à la tubérosité ischiatique et à la fosse iliaque externe. Son secours n'est pas à dédaigner, surtout lorsqu'on se propose de soulager l'une ou l'autre.

2. La tubérosité ischiatique est la partie du corps la plus exposée aux pressions et aux frottements : sa forme arrondie, son volume considérable et sa situation, en font un précieux point d'appui. Habitué à supporter le poids du corps dans la position assise, elle est recouverte d'un tissu cellulo-adipeux très-épais, très-élastique, qui jouit de toutes les qualités des tissus protecteurs. Du reste, la pratique confirme entièrement ces prévisions et rend pleine justice aux déductions logiques tirées de l'anatomie. L'ischion est la clef de voûte de la contre-extension. Une pression modérée n'y détermine qu'une sensibilité très-supportable.

Si, par un accident quelconque, on se voyait forcé de renoncer à la tubérosité ischiatique, il serait bien difficile de faire supporter par les deux autres saillies de l'os des iles tout le poids de la contre-extension, même en prenant de grands ménage-

ments. Les moyens les plus ingénieux ne seraient tolérés qu'à la condition de ne transmettre d'abord qu'une pression intermittente pour arriver par une gradation très-lente à la continuité. Ainsi, l'ischion sera de la contre-extension le point d'appui le plus fort et le plus sûr.

3o Au premier abord, il paraît difficile de faire servir les fosses iliaques externes à la contre-extension. Leur surface inclinée, leur cavité remplie par des masses charnues tellement chargées de graisse, chez certains individus, que leur concavité naturelle est transformée en convexité, sont des conditions peu favorables pour y adapter un appareil. On ne peut en tirer parti qu'en faisant usage de pelotes mobiles, qui s'adaptent à tous les caprices de leurs formes et de leurs positions; qui conservent entre elles une distance invariable, condition indispensable, pour que les crêtes iliaques, seuls points d'arrêt, ne puissent fuir dans leur écartement. Alors seulement les fosses iliaques sont capables de supporter tout le poids de la contre-extension.

Leur sensibilité à la pression est presque nulle; la peau qui les protége est assez épaisse, et, de plus, elle est habituée aux frottements.

Dans mes expériences, la fosse iliaque externe a été, pour ainsi dire, l'*alter ego* de la tubérosité ischiatique. C'est un point d'appui que j'utilise toujours. Si les circonstances me forcent d'abandonner la fosse iliaque correspondante au membre malade, j'adapte la pelote sur l'autre; la disposition de mon appareil permet sans inconvénient cette transposition.

Je ne m'arrêterai pas plus longtemps à l'examen des points d'appui qu'on pourrait prendre sur les autres parties du corps, sur le tronc, ou les membres supérieurs par exemple, mon but étant de ne requérir pour l'extension que des points osseux, de poser des lois sûres, et d'écarter les incertitudes dont cette question est encombrée. Pour y arriver, je devais n'adopter que des procédés mathématiques. Comment avoir cette prétention, si, par exemple, je prenais mes points d'appui sur l'épaule? La mobilité de cette région, la sensibilité du creux axillaire, les troncs nerveux et vasculaires qui seraient comprimés, rendraient la tâche bien laborieuse et le résultat bien incertain. L'extension serait entièrement soumise aux caprices des malades, qui la fe-

raient varier à leur gré, et généralement dans un sens peu favorable au succès, car ils sont portés par instinct à chercher le bien-être, à se soustraire aux causes de souffrance. La raison est dominée par la sensibilité; l'homme redevient animal.

En résumé, pour la contre-extension, nous avons trois points solides que je vais classer d'après leur valeur respective :

1° La tubérosité ischiatique ;

2° Les fosses iliaques externes (simultanément ou isolément) ;

3° La branche horizontale du pubis.

Plus tard, je montrerai par quels moyens je suis parvenu à faire servir simultanément ou alternativement les fosses iliaques à la contre-extension, tout en conservant les mouvements du bassin et une partie de ceux de l'articulation coxo-fémorale.

J'arrive maintenant à la question de beaucoup la plus importante, à la position qu'on doit donner au membre.

De la position du membre inférieur dans les fractures de cuisse et dans les coxalgies.

S'il est une question en chirurgie qui a donné naissance à des opinions opposées, c'est évidemment celle qui nous occupe dans ce moment. Les hommes les plus sérieux l'ont envisagée à des points de vue différents. Dans toutes les problèmes physiologiques, il faut tenir compte de tant d'éléments divers que, si on accorde la prédominance à l'un d'eux, on arrive forcément à des solutions, sinon contradictoires, du moins très-différentes.

Les uns, pour avoir tenu les yeux constamment tournés vers les hautes régions chirurgicales, ont oublié la première, la plus simple notion de physique : la pesanteur. C'est le fait de cet astronome qui tombe dans un puits en examinant les astres.

Les autres ont négligé les lois de la physiologie en ne faisant que de la mécanique pure.

Loin de moi la pensée de critiquer les appareils à extension continue, qu'il me suffise de dire que leurs résultats si variables ont toujours été imparfaits. Mon but est de poser des principes qui ne seront que des déductions forcées des lois de la physique et de la physiologie, sanctionnées par mon expérience person-

nelle ; chacun pourra ensuite apprécier les qualités et les défauts des appareils à extension continue.

Les positions données au membre inférieur atteint de fracture ou de coxalgie peuvent se réduire à deux :

1° La position rectiligne, le membre reposant sur un plan horizontal, comme dans l'appareil de Scultet, ou l'appareil américain ;

2° La position fléchie à des degrés divers, comme dans le plan incliné de Boyer, ou l'appareil de Ferdinand Martin.

On est loin d'être d'accord sur le degré d'inflexion ; la jambe fera-t-elle avec la cuisse un angle aigu, droit, ou obtus ? A mon avis, c'est le choix des points d'application des liens servant à l'extension qui a guidé les inventeurs dans le choix du degré de flexion ; car leur principale occupation a toujours été le siége d'application de l'extension. Parvenait-on à mieux la faire supporter à une région qu'à une autre, vite on mettait le membre dans la position la plus avantageuse pour que cette force obtînt tout son effet, sans souci de la puissance contre laquelle elle avait à lutter, sans s'inquiéter si, dans une position donnée, il ne s'ajoutait pas un nouvel élément, la pesanteur.

De part et d'autre, on a mis son imagination à la torture pour démontrer que la position adoptée était sanctionnée par l'anatomie et la physiologie. Ceux qui préfèrent la position en plan incliné prétendent mettre les muscles dans le relâchement complet, et, par conséquent, diminuer la résistance à l'extension. Ils n'ont pas vu qu'ils ajoutaient à la tonicité musculaire le poids d'une partie du membre, comme je le démontrerai plus loin ; que la puissance d'extension s'épuisait à lutter contre la pesanteur au grand détriment du malade.

Les partisans de la position rectiligne mettent, disent-ils, le membre au repos et les muscles dans le relâchement. Où est la vérité ? c'est ce que nous allons chercher.

Je ne connais aucune position qui relâche également tous les muscles. Si certains groupes sont favorisés, ce n'est qu'aux dépens des groupes antagonistes. Pour s'en convaincre, il suffit de jeter les yeux sur un membre inférieur : Le fémur est l'axe rigide d'un cylindre musculeux, d'un manchon charnu dont les principales insertions se font sur les sommets d'un triangle osseux ;

la cavité colyloïde en occupe à peu près le centre. Les sommets du triangle sont les épines iliaques et la tubérosité ischiatique. Les côtés qui réunissent ces sommets sont d'inégale longueur ; le plus court, de forme elliptique, est la crête iliaque. Par conséquent, si on porte le fémur vers l'un ou l'autre de ces sommets, on relâchera les muscles qui prennent insertions sur lui, mais, en revanche, on exagérera la tension de ceux qui ont leurs tendons fixés sur les autres. Si au contraire vous le mettez à égale distance des trois sommets, la tonicité sera à peu près égale dans chaque plan musculaire.

Les muscles ne s'insèrent pas exclusivement sur les sommets, mais aussi sur les côtés du triangle. Or, de tous les muscles qui suivront le fémur, ce sont ceux qui auront leurs insertions sur le milieu des deux grands côtés qui seront le plus rapprochés du centre de mouvement. Les variations de longueur seront très-faibles dans les différentes positions de l'os de la cuisse, parce que leurs fibres sont presque parallèles à l'axe du membre; par conséquent ils sont peu à craindre. Quant à ceux qui s'insèrent sur le petit côté du triangle, ils sont à ménager pour deux raisons : 1° à cause de leur puissance ; 2° à cause de l'obliquité de la direction de leurs fibres. Ce groupe est représenté par les fessiers.

Qu'on se tourne de n'importe quel côté, on rencontre la résistance musculaire sur laquelle la position du membre n'a pas une bien grande influence. Du reste, je vais entrer dans de plus grands détails.

On peut diviser les muscles de la cuisse en trois groupes principaux : antérieur, postérieur et interne.

Le groupe antérieur est formé par le triceps fémoral ; je passe les autres sous silence à cause de leur faiblesse, tel que le droit interne et le couturier. Le triceps s'insère à la crête du tibia par l'intermédiaire du ligament rotulien. Il est inutile, je pense, d'attirer l'attention sur sa puissance : tout le monde la connaît. Ses insertions supérieures sont multiples ; par son faisceau médian, il s'insère à l'épine iliaque antéro-inférieure ; c'est contre lui seul que lutte l'extension dans la coxalgie et les fractures du col du fémur, intra ou extra-capsulaires; les deux autres faisceaux s'insérant au fémur à partir des trochanters jusqu'à son tiers infé-

rieur, leur action s'ajoute à celle du droit antérieur dans les fractures qui siégent au-dessous du col, mais la puissance de ces faisceaux diminue avec le degré d'élevation du siége de la fracture.

Quelles sont les positions du membre inférieur, ou du bassin, qui favorisent le rapprochement des extrémités de ce muscle ?

Disons de suite que les positions du bassin sont sans influence sur les vastes interne et externe. Il n'y a qu'une position qui relâche les trois faisceaux du triceps : c'est l'extension de la jambe sur la cuisse.

Différentes positions du membre inférieur et du bassin concourent au même résultat, quant au droit antérieur, tel que la flexion de la cuisse sur le bassin, et l'abduction, l'inclinaison en avant et l'abaissement latéral de l'os iliaque.

Ainsi, la position la plus favorable au relâchement du triceps est celle-ci : le tronc étant élevé, faire reposer le membre inférieur sur un plan horizontal et dans l'abduction.

Nous allons voir que cette position est tout à fait contraire aux muscles de la région postérieure. Il est inutile d'examiner dans tous ses détails le groupe musculaire de cette région; car, outre sa contraction synergique qui a pour résultat la flexion de la jambe sur la cuisse, ou de la cuisse sur le bassin, ou de ce dernier sur le membre inférieur, trois mouvements, qui sont subordonnés à la mobilité ou à fixité de l'un ou de l'autre levier osseux : chacun de ces muscles a une action propre que je puis négliger sans inconvénient.

Les muscles de ce groupe prennent leur insertion principale, d'une part, sur la tubérosité ischiatique, de l'autre, sur la partie supérieure et postérieure des os de la jambe; par un petit faisceau seulement, au condyle externe du fémur. La position la plus favorable au rapprochement de leurs insertions sera la flexion de la jambe sur la cuisse; seul le faisceau du demi-membraneux qui s'attache au condyle du fémur ne subira aucune modification dans sa longueur; le relâchement des autres sera d'autant plus considérable que la jambe sera plus fléchie, et la cuisse plus portée en arrière.

L'abduction et l'adduction du membre auront sur lui une action presque insensible, l'axe de rotation de la tête fémorale se

trouvant très-près de la tubérosité ischiatique, cependant un peu en dehors ; l'adduction, par conséquent, ne fera qu'accroître leur relâchement, et l'abduction le diminuer légèrement.

Tout mouvement ayant pour effet de porter en arrière la tubérosité ischiatique, éloignera les surfaces d'insertion.

Il résulte de cet examen que la position la plus favorable à donner au membre inférieur pour mettre ce groupe musculaire dans le relâchement serait de porter la cuisse en arrière, la jambe étant fléchie sur celle-ci.

Le groupe interne comprend les trois adducteurs. Comme leur nom l'indique, ces muscles ont, comme fonction, le rapprochement du membre inférieur de l'axe du corps. Pour bien saisir leur action combinée et particulière, je dois m'y arrêter un instant. Leurs insertions supérieures occupent l'espace compris entre l'épine pubienne et la tubérosité ischiatique ; les inférieures toute l'étendue de la ligne âpre, et même la partie supérieure de la tubérosité interne du fémur. D'après ces données, et n'ayant égard qu'aux insertions supérieures, un mouvement en avant du bassin relâchera les faisceaux musculaires qui s'insèrent à la crête pubienne et à la partie supérieure de la branche descendante du pubis, c'est-à-dire le petit et le moyen adducteur ; mais ce même mouvement entraînera en arrière la tubérosité ischiatique et mettra le grand adducteur en tension.

L'abduction du membre les y mettra tous.

L'adduction seule peut tous les relâcher.

Lorsque la cuisse se met en abduction, le fémur exécute un mouvement de rotation sur lui-même qui ramène en dedans sa ligne âpre, par conséquent rapproche les insertions fémorales des insertions pelviennes.

Ce mouvement de rotation du fémur ne détruit pas entièrement l'effet de l'abduction sur la tension des muscles.

Le grand adducteur, qui a une action si puissante, se rapproche par son insertion supérieure de l'axe de rotation du membre. Ses fibres sont donc parallèles au fémur, par conséquent, des trois, c'est lui qui subira le moins l'effet de l'abduction.

De ces considérations on peut tirer les conséquences suivantes pour les fractures de cuisse : comme elles se font généralement

à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen, l'abduction forcera les deux premiers muscles, surtout le moyen, à réunir leurs efforts pour ramener en dedans le fragment supérieur, qui a trop de tendance à se porter en dehors.

Le grand adducteur, il est vrai, attirera dans le même sens le fragment inférieur, c'est-à-dire qu'il exagérera sa position vicieuse; mais l'abduction a une faible influence sur ce muscle, et, de plus, l'extension continue, en paralysant sa tonicité, paralysera aussi son action, tandis qu'elle sera sans effet sur les deux premiers qui ont leurs insertions sur le fragment supérieur.

En résumé, l'adduction seule relâche ces trois muscles. L'abduction augmente leur tension, mais à des degrés différents. L'élévation du membre ou l'inclinaison antérieure du bassin rapprochent les insertions des deux muscles supérieurs et éloignent faiblement celles du grand adducteur. Les mouvements opposés du membre ou du bassin ont un effet contraire.

CONCLUSIONS.

Une abduction modérée, dont l'influence était à redouter pour les adducteurs, est, au contraire, une position avantageuse à donner au membre inférieur atteint de fracture au lieu d'élection; en outre, cette position est sans effet appréciable sur le triceps et les musles du groupe postérieur. Nous pouvons donc l'adopter : plus tard nous verrons son utilité dans les coxalgies pour diminuer l'action des fessiers sur la tête fémorale.

Avant de poursuivre la même étude sur les muscles du bassin, il me semble utile de s'arrêter un instant, pour fixer la position qu'il faut donner au membre inférieur dans les fractures du fémur, siégeant en dessous des trochanters.

De ce qui précède, nous pouvons poser les règles suivantes :

Dans les fractures de la cuisse, faire reposer le membre sur un plan horizontal, en abduction modérée et rotation en dehors, fléchir la jambe à angle droit, et tenir le tronc élevé.

Je vais essayer de justifier cette position qui paraîtra au premier abord assez incommode; car, si la cuisse repose sur le plan du lit qui est horizontal, pour fléchir la jambe à angle droit,

il faut nécessairement placer celle-ci en dehors, par conséquent l'exposer aux intempéries, aux injures des corps extérieurs.

Ces inconvénients sont sans importance.

On se rappelle que j'ai posé en principe, principe indiscutable prouvé au-delà de toute évidence par des milliers de faits, que le seul obstacle à l'extension continue est la *douleur*. Or n'est-il pas logique et raisonnable de la diminuer autant que faire se peut? Mais la douleur n'est que la traduction de la pression : par conséquent, amoindrir la pression, c'est alléger le malade, c'est rendre l'extension continue supportable et partant efficace.

Pour atteindre ce résultat, j'ajoute qu'il est nécessaire, je dirai presque indispensable, de faire reposer la cuisse sur un plan horizontal, ou, ce qui serait préférable encore, sur un plan incliné, dont le point culminant correspondrait à l'ischion ; dans le premier cas, on n'a pas à lutter contre la pesanteur ; dans le second cas, on la fait servir à l'extension continue. Ma pensée sera mieux comprise si je prends un exemple : Je suppose que le membre inférieur soit en double plan incliné, c'est-à-dire qu'il forme les deux côtés d'un triangle, dont le plan du lit représente la base. Dans cette position, tout le poids du membre inférieur est supporté par deux points, d'une part la cavité cotyloïde, de l'autre le talon ; que l'on place ou que l'on ne place pas de lacs suspenseurs sous la cuisse ou sous le mollet, cela ne change en rien les conditions du problême. Je suppose maintenant le fémur rompu au lieu d'élection (je prie de remarquer que c'est le cas le moins défavorable à cette position, à cause de la brièveté du fragment inférieur), que va-t-il arriver ? Le levier osseux brisé, le fragment inférieur va chevaucher sur le supérieur, sollicité par une puissance représentée non-seulement par la tonicité des muscles qui ont prise sur lui, mais encore par une partie du poids des parties dont il se compose. Ce chevauchement n'aura pour limite que la tonicité musculaire et la résistance des tissus à la dilacération, et, chose fâcheuse, dans cette position le poids du fragment s'associe aux muscles pour augmenter le raccourcissement et, par conséquent, la gravité des désordres. Le poids du membre n'en continue pas moins à être supporté par les deux mêmes points, le talon et la cavité cotyloïde ; seulement, en cas de fracture, la transmission n'a plus lieu directement par le levier os-

seux qui est brisé, mais par les tissus ambiants qui servent de trait d'union entre le fragment supérieur et inférieur. L'action de la pesanteur augmente en raison directe de l'élévation de la fracture et atteint son maximum dans les fractures du col. On comprend que cette puissance est excessivement variable avec le développement des tissus charnus ou cellulo-adipeux des individus.

Dans ce cas, quel but se propose-t-on d'atteindre par l'extension continue? Tout simplement la coaptation des fragments. Or, pour y arriver on n'a pas seulement à lutter contre la tonicité musculaire, mais en premier lieu contre le poids du fragment inférieur. Ainsi, avant que la force d'extension puisse avoir une action quelconque sur les muscles, il faut d'abord qu'elle neutralise l'action de la pesanteur sur le fragment inférieur. Cette action est-elle représentée par 1, K, 2, K, 4, K? C'est une force égale que doit inutilement déployer l'extension continue. Mais si cette force est complétement inutile au résultat qu'on veut atteindre, elle est loin d'être indifférente au malade; car elle a un point d'application sur le membre, et ce point supporte en pure perte une somme de douleur équivalant à la pression. Qu'on y ajoute maintenant la puissance nécessaire pour vaincre la tonicité des muscles aussi puissante que ceux de la cuisse ou du bassin, et on verra si l'extension continue est supportable. On cherche le relâchement musculaire et on néglige de se débarrasser de la pesanteur; on veut aborder les hautes questions de mécanique physiologique, et on oublie les plus simples notions de physique. Que de souffrances inutilement endurées! que de nuits passées dans l'insomnie! que de larmes dévorées derrière les rideaux du lit d'hôpital! Je m'abstiens de parler des résultats qui n'ont été que ce qu'ils pouvaient être, incomplets ou nuls: l'extension continue faite dans de semblables conditions étant insuffisante ou insupportable. Voilà les raisons qui me font tant insister sur la nécessité de mettre la cuisse sur un plan horizontal, avec le grand regret de ne pouvoir la faire reposer sur un plan incliné. C'est pour ne pas avoir à lutter contre la pesanteur, mais contre les muscles seulement, toujours d'après ce principe : réduire la résistance à sa plus

simple expression. Lorsqu'on tend vers un but, on doit écarter tous les obstacles qui se présentent.

La seule limite de la puissance des tissus élastiques sur les tissus vivants est la douleur. Si, par un moyen quelconque, on parvenait à l'éteindre pendant un temps suffisamment prolongé, les leviers osseux seraient soumis aux caprices du chirurgien. Telle est la puissance irrésistible de l'élasticité, une des propriétés les plus importantes de la matière.

J'espère avoir démontré qu'il importe au premier chef, dans l'intérêt du malade et du résultat final, de faire reposer la cuisse sur un plan horizontal.

Pourquoi mettre le membre dans une abduction modérée, et en rotation en dehors?

Ce dernier terme de la phrase est presque inutile, car le membre inférieur, placé en abduction, se met de lui-même en rotation en dehors : c'est un mouvement obligé, d'après l'anatomie de l'articulation coxo-fémorale et la configuration du fémur ; une position entraîne l'autre.

L'abduction a plusieurs avantages (dans la coxalgie et les fractures du col ils sont incontestables, puisqu'elle relâche les fessiers); mais, même dans les fractures ordinaires du fémur, ils ne sont pas à dédaigner : j'ai déjà dit qu'il était impossible de mettre dans le relâchement tous les muscles de la cuisse, et que, quand on favorise un groupe, ce n'est qu'aux dépens du groupe antagoniste. Or, dans la flexion de la jambe, les muscles de la région postérieure sont dans le relâchement, mais aux dépens du triceps. Eu égard à sa puissance, ce dernier a droit à quelques ménagements : l'abduction, en rapprochant ses insertions, lui fait une faible compensation qui augmente beaucoup par l'inclinaison du bassin en avant.

Je regarde comme un bienfait que l'effet de l'abduction sur les adducteurs ne soit pas complétement paralysé par la rotation en dehors, car leurs efforts sont utiles pour ramener en dedans le fragment supérieur. De plus, l'abduction modérée permet au malade de tenir sa jambe hors du lit sans être incommodément couché.

L'inclinaison du bassin en avant corrige l'effet de la flexion

de la jambe sur la tension du triceps, et de plus fait saillir la tubérosité ischiatique qui peut alors s'arc-bouter facilement contre l'appareil. L'ischion étant la clef de voûte de la contre-extension, il semble naturel de le mettre dans les conditions à pouvoir remplir avantageusement cette tâche.

Je vais essayer de justifier la flexion à angle droit de la jambe sur la cuisse. Je ne sache pas qu'aucun chirurgien ait utilisé cette position, de prime abord si bizarre; il n'a fallu rien moins que les grands avantages que je lui trouve pour me décider à la placer en première ligne.

Car, comment fléchir la jambe à angle droit sur la cuisse, lorsque celle-ci doit reposer sur un plan horizontal ? Tout simplement en laissant pendre la jambe hors du lit. Déjà on la voit de toutes les couleurs de l'arc-en-ciel, par suite de l'embarras de la circulation. Qu'on se rassure, la circulation ne se fait pas trop mal. Cette position est sans influence sur le relâchement des muscles; car ce que l'on gagne en arrière on le perd en avant. Ce que je veux, c'est un point solide, peu sensible pour fixer la force d'extension. Lorsque je cherchais à apprécier la tolérance des régions pour la pression, on se rappelle que j'ai cité le mollet tout d'abord, formé d'une épaisse couche de tissus; habitué aux frottements, il doit supporter plus patiemment la pression que toutes les autres régions de la jambe, en ayant soin toutefois d'y soustraire les vaisseaux et le nerf poplités. Pour cela, on place sous les gastrocnémiens une molletière à rigole, qui, servant de poulie de réflexion, transforme en traction le poids de la jambe.

Cette position permet, en outre, à la traction de se faire directement, selon l'axe du fémur. Tout étant égal d'ailleurs, son effet sera plus grand que celui que produirait la même force décomposée ou indirectement transmise. Il y a donc avantage pour le malade à adopter cette position, puisqu'on arrive au même but avec une traction moindre. Ici diminution de traction est synonyme de douleur moins vive.

Une seul point d'application pour l'extension me paraît insuffisant. Il arrive presque toujours un moment où la fatigue, l'impatience, la douleur du malade, obligent le chirurgien à relâcher la force nécessaire pour vaincre la résistance musculaire :

les fragments alors reprennent leur rapport vicieux, si le cal n'est pas assez solide pour s'y opposer. Comme généralement c'est pendant les premiers jours de la pose de l'appareil que ce fait se présente, le cal n'a pas encore assez de consistance pour empêcher le chevauchement des fragments. Alors si on a, par un autre point, pour appliquer l'extension, on se trouvera désarmé.

Les condyles du fémur forment des saillies assez prononcées pour s'opposer au glissement d'un lien circulaire, modérément serré, qui embrasserait l'extrémité inférieure de la cuisse. Les vaisseaux et les nerfs, ayant déjà gagné le creux poplité, n'auront pas à souffrir de la pression. J'applique sur cette région une sorte de bracelet, destiné à suppléer momentanément la molletière et à supporter toujours avec elle, inégalement il est vrai, le poids de l'extension. La traction faite par le bracelet aura la même direction que la première; son application sera plus immédiate encore, puisqu'elle agira sur le fragment inférieur lui-même.

D'un autre côté, plus les points d'application de l'extension seront nombreux et étendus, plus la douleur sera supportable.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE LA NEVRITE ET PÉRINÉVRITE OPTIQUE, ET DE SES RAPPORTS AVEC LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES;

Par le Dr Xavier GALEZOWSKI.

Les recherches ophthalmoscopiques prennent tous les jours une extension plus considérable, et leur utilité dans le diagnostic des affections oculaires, cérébrales, syphilitiques, etc., ne peut être aujourd'hui contesté.

Mais on se tromperait beaucoup si on voulait admettre avec quelques auteurs que l'ophthalmoscope à lui seul soit en état de résoudre les problèmes difficiles de diagnostic des maladies cérébrales. Les altérations de la papille peuvent compléter la série des phénomènes propres à telle ou telle autre maladie et faciliter par conséquent le diagnostic, mais ces signes isolés ne

peuvent point remplacer tous les symptômes rationnels des maladies du cerveau.

Les affections cérébrales amènent très-souvent des altérations dans les nerfs oculaires; tantôt ce sont les paralysies de la troisième ou sixième paire qui se déclarent, soit au commencement, soit dans le courant de la maladie; tantôt, au contraire, on ne remarque que des changements dans la forme et la grandeur de la pupille. MM. Baillarger, Calmeil et plusieurs autres auteurs ont remarqué très-justement que l'inégalité des pupilles s'observe constamment chez les paralytiques générales, et, ce qui est encore plus intéressant à noter, c'est que, d'après M. le professeur Lasègue, la pupille gauche est dans la majorité des cas plus large que celle de l'œil droit.

Le nerf optique peut être tout aussi fréquemment atteint dans les maladies cérébrales ou cérébro-spinales, que les autres nerfs crâniens. Tantôt, en effet, l'ophthalmoscope nous montre une atrophie progressive de la papille, tantôt, au contraire, c'est une hyperémie et même une inflammation de ce nerf qui se développe. Dans ce dernier cas il y a une vraie névrite optique, que nous nous proposons d'étudier ici plus spécialement.

Le travail que nous publions aura pour but de donner des notions exactes sur les résultats des recherches ophthalmoscopiques et sur les rélations qui existent entre les inflammations de la papille et les différentes maladies du cerveau. Cette étude est d'autant plus importante, qu'elle est le fruit des recherches de plusieurs années, faites dans les hôpitaux de Paris, grâce au concours obligeant des médecins des services, qui ont bien voulu m'aider dans ces études.

D'autre part, ce travail s'appuie sur les observations recueillies et publiées par les différents auteurs en France, en Allemagne, en Angleterre et en Hollande. Parmi ces travaux, ceux qui méritent une attention plus particulière sont les suivants :

En Angleterre : 1° Ogle, *On the use of the ophthalmoscope in cerebral diseases* (*Med. Times and Gazette*, jun. 9, 1860), et *Cases mainly of disease of the nervous system, in wich the ophthalmoscope was used* (*Med. Times and Gazette*, september 1867); 2° J. Hughlings Jackson, *Royal Lond. Ophth. Hosp.-Reports* (diverses dates); 3° Hutchinson,

Ophthalmic Hospital-Reports, vol. V; 4° Clifford Allbutt, *On optic nevritis* (*Med. Times and Gazette*, 1868.)

En Allemagne : 1° Græfe, 1860 et 1866, *Archiv für Ophthalmologie;* 2° Blessig, *Klinische Beitrage zur Sehnervenentzündung* dans les *Klinische Monatsblætter*, 1866; 3° Fischer et Horner, dans les *Klinischen Monatsblættern für Augenheilkunde*, 1863 et 1866; 4° Leber, *Beitrage zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven*, in *Archiv für Ophthalmologie von Græfe*, 1868, Bd. XIV, Abth. 2.

En Hollande : Koster, *Jahresbericht des niederlændischen Augenhospitals*, 1865, et *Annales d'oculistique*, 1865.

En France : 1° Gillet de Grammont (*Gaz. des hôpit.*, 1861); 2° Lanceraux, *De l'Amaurose dans les cas d'altération des hémisphères cérébraux* (*Archives de médecine*, 1864); 3° Galezowski, *Étude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales*, 1865, et *Recherches ophthalmoscopiques sur les maladies de la rétine et du nerf optique*, 1863; 4° Rivet, *Quelques considérations sur la méningite simple aiguë et la méningite tuberculeuse* (thèse de Montpellier, 1866); 5° Bouchut, *Du Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*, 1866.

En Italie : Quaglino, *De l'Amaurose encéphalo-spinale et de l'Amaurose ganglionaire* (*Giornale d'Oftalmologia italiana*, 1862).

En Pologne : 1° Szokalski, dans la *Klinika de Varsovie*, 1867; 2° Hepner, *Journal de médecine*, etc.

Avant d'entreprendre l'étude de la névrite optique, il faut que nous disions quelques mots sur les points essentiels de l'anatomie, de ces nerfs et des vaisseaux qui proviennent directement du cerveau.

I. — *Structure des nerfs optiques.*

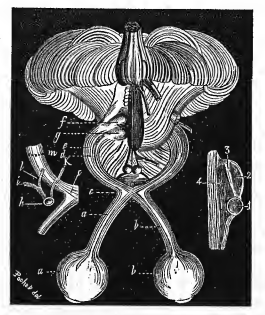
Dans son trajet orbitaire, le nerf optique est enveloppé de deux gaînes : une, externe, qui est la continuation de la dure-mère, et l'autre, interne, qui est constituée par le prolongement de la pie-mère. Entre la gaîne externe et interne il y a très-peu d'adhérence, c'est le tissu cellulaire lâche qui les réunit.

La gaîne interne est unie très-intimement avec la substance propre du nerf optique, et, après avoir constitué une enveloppe générale, elle envoie des prolongements dans l'intérieur du nerf

pour former des cloisons multiples pour les fibres isolées ainsi que pour les divers groupes de ces mêmes fibres.

Cette gaîne interne a été appelée par M. Robin le *périnèvre*.

Le perinèvre est donc constitué par le prolongement de la pie-mère, qui entraîne avec elle une grande quantité des vaisseaux capillaires. Ces capillaires sont des vaisseaux nourriciers des bandelettes optiques, du chiasma ainsi que des nerfs optiques. Ils arrivent dans un nombre assez considérable jusqu'à la papille et constituent à sa surface des vaisseaux *cérébraux* ou nourriciers de la papille, comme je l'ai démontré dans un mémoire adressé à l'Académie (1). Ce sont ces vaisseaux qui impriment à la papille



(Fig. 1.) *a*, Fibres externes du nerf optique; *b*, Fibres internes; *c*, Chiasma; *d*, *e*, Bandelette optique; *f*, Testes; *g*, Nates; *h*, Carotide interne; *i*, Artère cérébrale moyenne; *k*, Artère communicante postérieure; *l*, Artère optique antérieure; *m*, Optique moyenne. — 1, Noyau central du testes; 2, Substance grise de nates; 3, Fibres blanches; 4, Fibres de processus cérébelli ad testes.

la coloration rosée caractéristique, et qui disparaît la première dans les atrophies cérébrales de la papille.

(1) Mémoire présenté à l'Acad. des sciences en 1865. (Voy. *Gazette hebdom.*)

Voici, du reste, l'origine de ces vaisseaux et leurs principales anastomoses :

1° Le chiasma reçoit quelques rameaux filiformes qui n'ont pas de disposition régulière (fig. 1, *c*).

2° Une branche assez volumineuse (*l*), provenant de la cérébrale moyenne (*i*), se rend à la bandelette optique correspondante ; nous l'appelons *artère optique antérieure.*

3° Quatre vaisseaux assez volumineux (*m*) entrent dans la bandelette optique *d e*, au niveau du bord postérieur des pédoncules cérébraux et séparent ainsi par une ligne bien tranchée les bandelettes optiques des corps genouillés. Nous désignons ces vaisseaux sous le nom de *vaisseaux genouillés* ou *optiques moyens*.

4° Une branche artérielle entre dans le bord postérieur du *testes* et se distribue dans ce dernier. C'est l'artère du *testes* ou *optique postérieure.*

Les recherches de M. Sappey ont pleinement confirmé l'existence de vaisseaux cérébraux ou méningés dans le nerf optique, ce qu'il a déclaré à plusieurs reprises dans son cours public d'Anatomie. M. Fort, dans la dernière édition de son *Anatomie* (1), donne aussi la description de ces mêmes vaisseaux. M. Allbutt (2), en faisant des dissections de ces parties du cerveau, déclare qu'il a trouvé dans la majorité des cas la même disposition des vaisseaux que j'ai décrits, et ce n'est que dans quelques cas qu'il a vu une autre disposition.

Les *fibres nerveuses* du nerf optique constituent la seconde partie et la partie essentielle de ce nerf. Elles sont très-serrées, se réunissent en faisceaux ou groupes, unies les unes aux autres par le tissu serré de l'enveloppe.

On voit, d'après cette description anatomique, que la masse du tissu cellulaire d'enveloppe muni de ses vaisseaux n'est pas moindre que celle de ses fibres nerveuses. L'inflammation ou la dégénérescence peut par conséquent envahir tout aussi bien l'une ou l'autre de ces substances isolement, ou bien toutes les

(1) *Anatomie descriptive et dissection*, 1868, t. III.

(2) *Med. Times and Gazette*, may 9 1868, p. 496.

parties constitutives du nerf prendront part au processus morbide. Dans un cas nous pourrons avoir une névrite optique proprement dite, dans le second cas on aura une périnévrite.

II. — *Névrite optique proprement dite.*

L'inflammation du nerf optique ne peut être reconnue qu'à l'aide de l'ophthalmoscope, et les symptômes accusés par les malades, de même que les signes extérieurs, ne peuvent que compléter et préciser le diagnostic. Par conséquent, il est nécessaire de connaître bien exactement les signes ophthalmiques de cette maladie, ses différentes formes, périodes, et indiquer les analogies ou similitudes qui existent entre celle-ci et d'autres affections du nerf optique et de la rétine.

a) Le nerf optique, à son entrée dans l'œil, forme un disque rond ou ovale, dont la grandeur varie selon que l'on examine avec une lentille plus ou moins forte. Sa surface est presque toujours au niveau même de la rétine, et il n'y a qu'au centre qu'on trouve une légère dépression que M. Sappey appelle très-justement *cupule centrale.* Dans un œil normal, la rétine et la papille se trouvent au foyer principal du cristallin, et ne peuvent être aperçues par un simple éclairage du miroir. Dans l'œil hypermétrope, au contraire, la rétine se trouve plus rapprochée du cristallin, et au devant du foyer principal, ce qui fait qu'on distingue la papille ainsi que ses vaisseaux par un simple éclairage du réflecteur.

Dans le cas d'une névrite optique, l'aspect de la papille change complétement; son volume est beaucoup plus grand; elle est boursouflée, augmentée de deux et quelquefois de trois volumes. Sa surface se porte par conséquent de beaucoup en avant, en se rapprochant du cristallin, et on la voit par l'éclairage simple d'un réflecteur, comme dans une hypermétropie.

b) Les contours de la papille normale se dessinent très-bien au milieu du fond de l'œil rouge; ils sont très-bien détachés et souvent séparés par un liséré pigmentaire sur un ou deux de ses bords. Dans une névrite optique, les contours de la papille, infiltrée et gonflée, paraissent bien irréguliers, masqués par les

exsudations séreuses qui donnent un aspect irrégulier au disque optique lui-même. La papille paraît avoir les bords frangés.

c) La couleur de la papille tuméfiée change; tantôt elle est complétement trouble, d'une teinte gris-blanchâtre, tantôt au contraire elle est rouge ou rouge blanchâtre, se confondant avec la couleur du reste du fond de l'œil, et dont elle n'est séparée que par un bourrelet exsudatif.

d) Les vaisseaux de la rétine et du nerf optique présentent des changements des plus caractéristiques : par suite de gonflement du nerf optique dans son passage par le trou optique, il s'y produit une sorte d'étranglement, le sang artériel ne peut arriver qu'en petite quantité, et les artères deviennent filiformes. Quelquefois elles deviennent complétement blanches, exsangues, comme cela peut être observé actuellement sur un malade de M. le Dr Gueneau de Mussy, à l'Hôtel-Dieu. Quant aux veines, elles deviennent variqueuses et tortueuses; par places elles forment de vraies varices noires, gorgées de sang. En même temps elles sont facilement dépressibles, ce qui fait qu'à leur point d'entre croisement avec les artères elles s'aplatissent et font voir de chaque côté de l'artère comme de vrais coagulums fibrineux.

Les vaisseaux cérébraux du nerf optique, dont j'ai démontré l'existence sur la papille, et qui ont été ensuite contrôlés par MM. Sappey et Allbutt, sont aussi excessivement engorgés, principalement dans certaines tumeurs cérébrales.

Un exemple analogue de développement des vaisseaux capillaires de la papille se trouve représenté dans la figure 4 de la planche chromolithographique de mon travail *sur les altérations du nerf optique et les maladies cérébrales.*

e) L'inflammation du nerf optique n'est ordinairement suivie d'aucune altération de la rétine : cette membrane conserve sa transparence parfaite. Ce n'est que dans les cas exceptionnels qu'il y a des épanchements sanguins plus ou moins nombreux, accompagnés ou non de taches blanches exsudatives. On la voit de préférence dans les périnévrites consécutives aux méningites. Sur 30 névrites optiques, décrites par les auteurs, il n'y a que 8 fois que ces apoplexies rétiniennes ont été observées avec l'ophthalmoscope et vérifiées par une autopsie.

Pour ma part, je ne les ai point observées dans ces tumeurs cérébrales, et je les rapporte toujours aux méningites. Dans un cas observé et rapporté par moi, les épanchements et la névrite étaient consécutives à la tumeur du nerf lui-même.

Quant au corps vitré et à la choroïde, ces membranes sont presque toujours intactes, et il n'y a que l'affection syphilitique qui puisse amener leur altération ensemble avec la névrite optique. M. Schweigger a vu quelques altérations légères de la choroïde, près de la papille, après la disparition de la tuméfaction du nerf optique. Évidemment il y avait là une atrophie choroïdienne par la compression qu'exerçait la rétine tuméfiée sur la choroïde sous-jacente. On comprend que cette altération ne peut avoir aucune importance pratique.

f) Ensemble avec la névrite optique, il y a un affaiblissement plus considérable de la vue : les malades perdent la faculté de distinguer au loin et de près. C'est à peine s'ils peuvent, dès le commencement, lire les caractères du n° 15 ou 20 de l'échelle typographique. Souvent, dès le commencement, il y a une perte complète de la vue.

g) Les pupilles sont ordinairement dilatées et immobiles. Cette dilatation est tellement prononcée qu'on ne trouve souvent l'iris que sous forme d'un petit anneau à la périphérie de la cornée.

h) Les deux yeux sont ordinairement pris de cette affection, et les papilles présentent à peu près les mêmes désordres dans les deux yeux.

III. — *Périnévrite optique, et névro-rétinite.*

Cette forme d'inflammation diffère peu de la précédente : tous les signes de la névrite, décrits plus haut, sont moins accentués; la saillie du nerf optique est à peine marquée; le centre de la papille est le plus souvent congestionné et à peine couvert d'exsudation. Ce n'est qu'à la périphérie de la papille qu'on trouve des exsudations, et qui se prolongent souvent le long des vaisseaux, et sur une grande distance sur la rétine. Les vaisseaux centraux sont moins engorgés. Mais ce qui caractérise surtout la périnévrite, c'est l'inflammation simultanée d'une grande partie de la rétine; l'exsudation péripapillaire s'étend très-loin des

bords papillaires, à 1 centimètre et au delà. C'est aussi à la limite de cette exsudation péripapillaire ou rétinienne, qui est disposée en forme circulaire, que l'on trouve quelquefois des épanchements de sang nombreux.

Un pareil cas s'est présenté à notre observation dans la clinique de M. le professeur Béhier; il s'agissait d'une jeune fille, qui fut atteinte d'une affection grave cérébrale, accompagnée de douleur de tête, de convulsions, de perte de mémoire, et d'un affaiblissement notable de la vue. L'examen ophthalmoscopique, fait en présence de M. le professeur Béhier, et de son chef de clinique M. Baumezt, nous a permis de constater la présence d'une périnévrite, ou névro-rétinite double, et d'épanchements sanguins nombreux, situés surtout à la limite d'exsudation rétinienne. Cet état avait disparu presque complétement sous l'influence d'un traitement antisyphilitique, et la vue est revenue en grande partie, surtout dans un œil.

Dans la périnévrite, les pupilles ne sont dilatées que d'une manière très-incomplète, contrairement à ce qui arrive dans la forme précédente. Ainsi, chez une malade de M. le professeur Lasègue, qui était atteinte de douleurs violentes de tête, de vomissements et d'accès de fièvre, nous avons trouvé l'inflammation des nerfs optiques sous forme de périnévrite; mais les pupilles étaient tellement contractées, qu'il y avait nécessité d'instiller les gouttes d'atropine pour examiner les yeux à l'ophthalmoscope.

Dans la périnévrite optique, le trouble de la vue n'est jamais aussi prononcé que dans la névrite optique proprement dite, et il y a là un signe de plus pour le diagnostic différentiel entre ces deux altérations. On comprend très-facilement que l'altération gagnant les fibres nerveuses amène très-rapidement la cécité complète, ou à peu près, tandis que, dans une altération du tissu d'enveloppe, les fibres, quoique comprimées, ne sont pas détruites, et les fonctions de la transmission lumineuse peuvent continuer plus ou moins longtemps.

Pour M. Graefe (1), il y a deux formes bien distinctes de la

(1) *Arch. f. Ophth.*, 1860 vol. VII, t. II, p. 58 et *Arch. f. Ophth.*, 1866, vol. XII, 2e part., p. 144.

névro-rétinite; l'une est caractérisée surtout par une stase veineuse dans la papille, par une rougeur intense, une proéminence escarpée, et souvent aussi par des hémorrhagies, tandis que, dans l'autre forme, le gonflement et la rougeur de la papille sont moins intenses, mais l'opacité du tissu est plus prononcée, plus étendue, et se propage des couches internes de la rétine aux couches moyennes et externes. Cette dernière, pour M. Graefe, est la névrite *descendante* le long du nerf, tandis que dans la première forme les altérations se limitent à la terminaison intra-oculaire du nerf optique, et n'en atteignent pas la partie extra-oculaire.

Cette interprétation ne nous paraît pas complétement exacte, et elle restera, selon toute probabilité, dans le domaine des hypothèses, comme cela avait été formulé par M. Graefe lui-même. Il nous semble en effet très-difficile d'admettre qu'une inflammation du nerf optique puisse être limitée à la surface seule de la papille, sans que le nerf optique y prenne part à une distance plus ou moins grande en arrière, et soit que la névrite soit occasionnée par les affections cérébrales ou orbitaires, qu'elle soit due à une tumeur du cerveau, à une méningite, à un kyste de l'orbite, ou à une inflammation essentielle, idiopathique; il y aura toujours une partie du nerf optique qui sera atteinte.

M. Allbutt distingue aussi les deux formes de névrite que nous avons décrites; mais il décrit en outre une troisième forme d'inflammation, et il la désigne sous le nom de *névrite chronique*. Elle précède ordinairement certaines formes d'atrophie de la papille, et est accompagnée d'une diminution du volume des artères et d'un engorgement des veines. Le nerf optique présentant une moindre résistance à la pression s'atrophie. Cette affection existe en effet dans les affections athéromateuses des vaisseaux du cerveau, mais nous la rapportons ordinairement à l'atrophie de la papille.

Dans la description des névrites optiques il y aurait un avantage réel d'établir quelles sont les différentes variétés des névrites que l'on peut rencontrer au point de vue de leurs causes, et indiquer, s'il y a possibilité, le diagnostic différentiel de chacune d'elles. On doit, selon nous, distinguer les variétés suivantes :

Névrite optique cérébrale; névrite optique orbitaire; névrite optique syphilitique; névrite optique rhumatismale, et névrite hystérique.

IV. — *Marche, durée, terminaison.*

La marche de la névrite optique dépend en général de la cause de la maladie elle-même, elle est progressive et amène une altération de plus en plus grave des fibres optiques, lorsqu'elle est consécutive à une tumeur, et l'étranglement qui s'ensuit dans le trou sclérotical amène l'atrophie de ses fibres et de ses vaisseaux. Il en résulte au bout de quelque temps une atrophie de la papille.

Mais cette atrophie de la papille ne ressemble en rien à l'atrophie progressive observée par exemple dans une ataxie locomotrice. La papille, qui était infiltrée et gonflée pendant quelque temps, et dont les contours se perdaient dans une exsudation, ne peut s'atrophier sans que ses contours conservent tant soit peu de cette exsudation péripapillaire. Nous avons démontré le premier que « l'infiltration séreuse ou œdème de la papille laisse des traces d'après lesquelles on peut reconnaître que l'atrophie de la papille a été précédée de cet œdème occasionné par une cérébrite aiguë, une hémorrhagie ou une autre cause pareille qui n'existe plus » (1). A ces signes d'infiltration et des contours irréguliers, j'ajoutais plus tard la disposition variqueuse des vaisseaux, sans ou avec diminution de volume.

Ces signes sont très-importants à connaître; ils nous démontrent le genre d'affection cérébrale et du nerf qui a précédé l'atrophie. Les auteurs allemands partagent sous ce rapport ma manière de voir, et M. Graefe (2), dans son dernier mémoire sur la névro-rétinite, déclare aussi que l'atrophie de la papille après la névrite peut être distinguée, pendant un temps très-long, de l'atrophie simple que l'on rencontre dans l'amaurose cérébro-spinale. Ainsi son opinion est tout à fait conforme à ce que j'ai dit plus haut, et il est hors de doute qu'on peut, pendant très-

(1) Galezowski, Mémoire présenté au congrès ophthalmoscop. de Paris (*Annales d'oculist.*, mars et avril 1863).

(2) Graefe, *Archiv f. Ophthalm.*, 1866, Bd. XII, Abth. 2, p. 249.

longtemps encore, distinguer l'atrophie névritique de la papille de l'atrophie essentielle qui se développe dans l'amaurose cérébro-spinale.

La névrite et la périnévrite optique présentent une marche tout à fait différente dans la méningite basilaire simple ou tuberculeuse. Le travail inflammatoire ne reste pas toujours concentré au même degré dans la partie des méninges qui entoure le chiasma; il se transporte souvent de ce point sur une autre partie des méninges, et alors les nerfs se dégonflent, les exsudations se résorbent, la papille reprend en partie sa transparence, et le nerf ses fonctions. L'infiltration peut même disparaître complétement et la vue revenir en totalité, comme cela est arrivé cette année chez une malade de M. Lasègue, qui présentait une névrite optique double et dont elle a guéri complétement; mais, même dans ces cas heureux, il reste un peu de teinte blanche à la papille et de disposition tortueuse et sinueuse des vaisseaux. Quelquefois la rétine, au voisinage, conserve une teinte légèrement opaline, signe de l'infiltration précédente.

On voit par cet exposé que le pronostic de la maladie n'est pas constamment le même; il varie selon la nature de l'inflammation et la cause qui l'a provoquée. La terminaison est souvent funeste chez les enfants; elle est alors due à la méningite tuberculeuse. Mais toutes les méningites tuberculeuses ne donnent par lieu à la névrite optique. Nous avons vu avec M. le docteur Barthez à l'hôpital Sainte-Eugénie bon nombre d'enfants atteints de méningite qui ne présentaient rien du côté des papilles. Chez les sujets plus âgés, le plus souvent c'est une tumeur qui occasionne la névrite, et amène par conséquent non-seulement la perte de la vue, mais aussi la mort. Mais il y a aussi des névrites hystériques qui peuvent guérir sans laisser de trace, comme cela est arrivé chez une malade de M. le Dr Rémond que nous avons vu ensemble. La névrite optiqne double de cette malade guérit, n'ayant été l'expression que des phénomènes hystériques combattus avec beaucoup de succès par cet éminent praticien.

V. — *Origine de la névrite et de la périnévrite.*

Il y a bien longtemps que les recherches ophthalmoscopiques ont indiqué l'existence d'œdème du nerf optique, dont la cause

a été rapportée aux maladies du cerveau. M. Desmarres en a donné une description détaillée dans son *Traité des maladies des yeux,* dont la cause, dit-il, est extra-oculaire. Mais ces faits n'ont pas été vérifiés par les autopsies, jusqu'à ce que MM. Graefe, Gillet de Grammont et Ogle aient publié les premières observations détaillées avec les autopsies. Depuis, le nombre de ces observations s'est multiplié notablement. En les comparant les unes aux autres et en les rapprochant des cas que nous avons observés nous-même à diverses époques, nous pourrons faire des déductions pratiques utiles pour le diagnostic et le pronostic de l'affection elle-même. Pour notre compte, nous avons eu l'occasion d'observer plus de 64 cas de névrite ou périnévrite optique d'origine cérébrale, et sur ce nombre, nous avons pu faire nous-même ou assister à l'autopsie dans 8 cas. Trois de ces cas se trouvent rapportés dans notre travail *sur les altérations du nerf optique et les maladies cérébrales;* un quatrième fait fut publié par M. Duchenne (de Boulogne), 5[e] observation; il se trouve rapporté dans notre travail sur les tumeurs intra-oculaires (*Gazette des hôpitaux,* 1866). Quelques observations que nous avons recueillies depuis compléteront ce mémoire.

Parmi les affections cérébrales qui amènent l'inflammation du nerf optique, nous n'en connaissons jusqu'à présent que trois sortes dont l'existence a pu être vérifiée par les autopsies. Ce sont les méningites basilaires, les tumeurs cérébrales et les abcès du cerveau. Les scléroses en plaques, le ramollissement par embolie, l'ataxie locomotrice, etc., ne donnent au contraire lieu qu'à l'atrophie progressive du nerf optique. Les apoplexies cérébrales donnent lieu quelquefois au trouble de la vue; mais c'est excessivement rare, et il y a alors soit des congestions, soit des épanchements, soit des atrophies de la papille.

En examinant attentivement les symptômes qui accompagnent le développement de la névrite optique, nous sommes frappé de la constance de quelques-uns d'entre eux. Ainsi le début brusque de l'amblyopie ou de l'amaurose, la mydriase et l'existence simultanée de la névrite dans les deux yeux, sont les symptômes habituels et je dirai presque pathognomoniques de l'affection cérébrale. A cette règle, nous n'avons trouvé jusqu'à présent que de très-rares exceptions.

On comprend, en effet, qu'une inflammation, occupant la région du chiasma ou arrivant du centre visuel par une seule bandelette, ne peut traverser le chiasma sans que l'inflammation se communique aux deux nerfs optiques.

A ces signes oculaires, nous devons ajouter quelques symptômes cérébraux que j'ai pu constater chez un grand nombre des malades observés par moi-même, ainsi que dans les observations rapportées par les auteurs. Ce sont les vomissements soit au début, soit dans le courant de la maladie, des vertiges constants, des douleurs de tête très-violentes au front ou à l'occiput, des attaques épileptiformes ou convulsions, la paralysie des septième, cinquième et huitième paires très-souvent. La paralysie de la troisième ou de la sixième paire peuvent exister également, mais elles ne sont ordinairement que monoculaires lorsque la névrite est due à une méningite basilaire.

La simultanéité de l'affection dans les deux nerfs optiques pendant une méningite s'explique très-bien par l'entre-croisement des fibres dans le chiasma, tandis que, pour comprendre la paralysie des deux sixièmes paires ensemble avec la névrite optique double, il faut rapporter le siége de l'affection jusqu'à l'endroit du cerveau où les deux sixièmes paires prennent naissance. On comprendrait difficilement qu'une inflammation des méninges gagne à la fois les nerfs optiques et les deux sixièmes ou les deux quatrièmes paires sans atteindre les autres nerfs voisins, tandis qu'on peut facilement comprendre qu'une tumeur cérébrale, se développant dans le quatrième ventricule, amène d'une part l'altération des fibres des deux sixièmes paires, de même qu'en s'étendant jusqu'au pédoncule cérébelleux, elle atteigne les tubercules quadrijumeaux et les autres parties du centre visuel. Ainsi la paralysie des deux sixièmes paires avec névrite optique double peut être considérée comme symptôme d'une tumeur située au voisinage des pédoncules cérébelleux et du quatrième ventricule. C'est de cette même manière que les choses se sont passées chez un malade du service de M. Vigla, et que nous avons examiné ensemble avec cet éminent chef, et dont l'autopsie a pu être faite en notre présence. Voici cette observation remarquable sous tous les rapports; nous la devons à l'obligeance de son interne, M. Lebreton.

Observation. — Joseph S..., âgé de 16 ans, couché au n° 5 de la salle Saint-Julien, à l'Hôtel-Dieu, entre le 10 mai 1867 et meurt le 21 juin 1867.

Antécédents de famille très-bons, santé bonne dans l'enfance. Il y a six ans, fièvre typhoïde grave, et à la suite, un écoulement de l'oreille droite abondant, qui persiste pendant quatre ans et amène un affaiblissement de l'ouïe, à droite. Il y a deux ans, apparurent des maux de tête fréquents et tellement violents que le malade dut souvent suspendre tout travail. A cette céphalalgie, se joignaient quelquefois des vomissements et un léger affaiblissement du côté gauche. Cet état persiste, avec des alternatives de rechutes et d'amélioration, jusqu'au mois de mars 1867. A la fin de mars, il se réveille un matin avec un strabisme convergent des deux yeux et un léger embarras de la parole. Depuis ce temps, le mal de tête est persistant, des vomissements se montrent plusieurs fois par jour; constipation opiniâtre.

Le malade reste chez lui pendant le mois d'avril; il est soigné par des purgatifs et des applications de sinapismes. Cette médication restant sans résultats, il se décide à entrer à l'hôpital.

État à l'entrée, 10 mai.— Le symptôme sur lequel le malade attire tout d'abord l'attention est une céphalalgie opiniâtre, permanente, extrêmement intense, dont le siége n'est pas limité à la partie antérieure de la tête, mais occupe aussi la partie postérieure.

Des vomissements ont lieu plusieurs fois par jour; la constipation est opiniâtre.

Nous constatons bientôt le strabisme convergent double tellement prononcé que les yeux se cachent dans les angles internes; paralysie faciale incomplète à gauche; léger embarras de la parole; déviation de la pointe de la langue et non abaissement de la paupière supérieure gauche; affaiblissement de la motilité et de la sensibilité dans tout le côté gauche du corps. Pendant la marche, le malade ne peut se tenir sur ses jambes; il vacille comme un homme ivre et présente au plus haut point cette incoordination dans la marche que M. Duchenne (de Boulogne) a désignée sous le nom de *titubation* ou d'*ivresse cérébelleuse*.

La mémoire et les fonctions cérébrales sont parfaitement conservées; il n'y a pas de contractures ni de convulsions.

Le malade voit double et sa vue est troublée au point qu'il ne peut lire les caractères très-gros. Les pupilles ne sont pas dilatées. L'examen ophthalmoscopique m'a permis de constater l'existence d'une névrite optique double. La papille est deux fois plus volumineuse qu'à l'état normal, ses vaisseaux sont engorgés, et une infiltration blanchâtre péripapillaire masque les contours du nerf optique. Quelques taches hémorrhagiques se trouvent au voisinage de la papille; les urines ne présentent rien de particulier.

Quelle était donc la signification de ces symptômes? La paralysie des deux sixièmes et de la septième paires gauches, l'affaiblissement de la motilité et de la sensibilité du côté gauche du corps, faisaient penser à M. Vigla qu'il y avait une tumeur du cervelet, ce qui du reste était confirmé par l'examen ophthalmoscopique.

Bientôt l'état du malade s'aggrava, les symptômes augmentèrent d'intensité, et à la fin de mai, la paralysie faciale était beaucoup plus marquée, les vomissements et la céphalalgie persistaient, et le malade ne pouvait, à cause de la titubation, faire un pas sans être soutenu. La faiblesse de tout le côté gauche était aussi plus grande.

Telle était la position du malade, lorsque, le 6 juin, il se plaignit d'une aggravation dans la céphalalgie et les vomissements; en même temps, fièvre intense et douleurs lombaires extrêmement vives.

7 juin. Dans la nuit du 6 au 7 juin, se montrent les convulsions pour la première fois.

Dès le 8 juin, M. Vigla constata une éruption varioleuse abondante, qui devint confluente et hémorrhagique avec paralysie de la vessie.

Le 21. Quelques convulsions apparurent dans la journée, et il est mort à onze heures du soir, conservant presque toute sa connaissance.

Autopsie. Tous les organes sont reconnus sains, la dure-mère peu injectée, cerveau un peu jaune, circonvolutions tassées et molles, sécheresse de la surface cérébrale. Du côté du rocher droit, on observe des végétations osseuses, mais pas d'altération de la dure-mère.

La base du cerveau ne présente rien extérieurement ; sérosité dans le ventricule moyen, dont les parties voisines sont un peu ramollies. Aux hémisphères cérébraux, adhérence de la pie-mère ; pas de liquide entre elle et la surface cérébrale. A la coupe de l'hémisphère gauche, substance cérébrale assez dure, à consistance élastique de caoutchouc ; un peu d'état sablé. L'hémisphère droit est beaucoup plus ramolli. La voûte à trois piliers est presque diffluente. En enlevant ainsi couche par couche, on met à nu une tumeur siégeant dans le quatrième ventricule. Cette tumeur, rosée, de consistance molle, est irrégulière, mamelonnée ; elle est allongée dans le sens transversal. On pourrait la comparer à un cylindroïde oblique de bas en haut, de droite à gauche et légèrement d'avant en arrière. Irrégulièrement mamelonnée, elle semble divisée par une scissure assez profonde en deux tumeurs : l'une externe, peu considérable, du volume d'une noisette ; l'autre interne, du volume d'une noix.

Elle occupe le quatrième ventricule, qu'elle remplit presque complétement. En rapport supérieurement avec les circonvolutions cérébrales, elle fait corps inférieurement, par sa partie adhérente, avec la protubérance cérébrale, le bulbe rachidien. La tumeur envahit en effet à gauche le corps restiforme, le pédoncule cérébelleux inférieur, la pyramide postérieure, le *calamus scriptorius* et les stries de formation du nerf acoustique. Elle dépasse alors la ligne médiane et s'étend à droite jusqu'à l'angle latéral du quatrième ventricule, recouvrant ainsi la pyramide postérieure droite. Une ligne, tirée au niveau du ventricule d'Arantius, représente assez exactement la limite inférieure. En avant elle se trouve en rapport avec le pédoncule cérébelleux moyen du côté gauche, et se termine d'une façon bien limitée au niveau de la partie moyenne de la protubérance.

On observe aussi deux extrémités : l'une gauche, arrondie, peu volumineuse, appuyée sur la partie terminale du pédoncule cérébelleux moyen ; l'autre droite, plus volumineuse, libre dans le quatrième ventricule et reposant sur l'angle latéral droit de ce ventricule, c'est-à-dire au point de réunion des trois pédoncules cérébelleux. Quant à l'étendue de cette tumeur, elle est assez considérable. Sa longueur, dans son plus grand diamètre, est de 5 centimètres, sa largeur de 2 centimètres. Quant à l'éten-

due en profondeur, elle est difficile à déterminer, car la base d'implantation se faisant sur la protubérance et le bulbe rachidien, ces deux organes se trouvent faire partie de la tumeur. Je dois dire cependant que leur partie antérieure est saine.

M. Ranvier examina au microscope cette production morbide. Voici le résultat de son examen :

Cette tumeur est constituée par un tissu de cellules de formes et de dimensions variables, très-rapprochées les unes des autres et séparées par une substance glutineuse peu abondante. De nombreux vaisseaux de différents ordres traversent ce tissu. Il s'agit donc là d'un sarcome, c'est-à-dire d'une tumeur constituée uniquement par un tissu vasculaire composé de cellules non retenues dans une trame alvéolaire.

La plupart de ces cellules sont rondes, sans enveloppes, mesurant là 2 centièmes de millimètre, et sont mobiles les unes sur les autres, de sorte qu'on peut considérer cette tumeur comme un sarcome médullaire. Mais, à côté des cellules rondes, on en rencontre quelques autres plus vastes, fusiformes, et avec des prolongements multiples. De plus, on en trouve encore d'aplaties, d'ovalaires, atteignant, dans leur plus grande dimension, 1 dixième de millimètre, chargées de noyaux et tout à fait semblables à celles que M. Robin désigne sous le nom de *myéloplaxes*.

L'examen histologique des yeux a été fait par M. Cornil, qui a constaté une saillie du nerf optique, une infiltration séreuse du tissu connectif et la présence de quelques hémorrhagies au voisinage de la papille du nerf optique.

La paralysie de la troisième paire accompagne rarement des névrites optiques consécutives aux tumeurs cérébrales; on rencontre plus souvent cette paralysie dans une méningite basilaire. Il n'en est pas de même avec la paralysie de la septième et de la huitième paire. Ces deux paires, lorsqu'elles sont paralysées et qu'il y a en même temps une névrite optique, ces altérations sont ordinairement consécutives à une tumeur cérébrale dont le siége se trouve soit sur l'apophyse basilaire, soit dans la moelle allongée et le quatrième ventricule.

C'est ainsi que les choses se sont passées chez la malade de M. Grisolle, dont nous avons rapporté l'observation dans notre tra-

vail *sur les altérations du nerf optique et les affections cérébrales* (p. 150). La tumeur s'étant porté de préférence sur un côté du pont de Varole et de la moelle allongée, avait comprimé les nerfs crâniens d'un seul côté. Dans les observations de M. Gillet de Grammont, ainsi que dans un cas de M. le professeur Griesenger, publié récemment par M. Leber (1), la septième paire fut aussi paralysée. Partout, il y a un développement des tumeurs près de l'origine de ces nerfs crâniens, et c'est de là que l'affection atteint aussi les centres visuels.

L'observation que nous avons décrite du malade de M. Vigla présente aussi les mêmes phénomènes. La tumeur étant située dans le quatrième ventricule, elle faisait corps inférieurement avec la protubérance cérébrale et le bulbe rachidien; elle avait envahi à gauche le corps rectiforme et les pyramides postérieures; par conséquent les origines des nerfs acoustiques et de la septième pair, ont été comprimés et désorganisés. Quant aux centres optiques, c'est par les pédoncules cérébelleux que la dégénérescence a atteint les tubercules quadrijumeaux et les bandelettes optiques.

Tel est le cortége des symptômes qui accompagnent le plus souvent les névrites optiques d'origine cérébrale, et surtout des tumeurs cérébrales.

Les signes de méningite basilaire ne sont pas toujours accompagnés d'altérations aussi nombreuses du côté des sens et les paralysies des nerfs crâniens sont ordinairement moins nombreuses à la fois, et, lorsqu'elles se déclarent, elles ne sont pas permanentes. Ainsi il n'est pas rare d'observer que tantôt c'est la sixième paire d'un œil qui est paralysée, puis le mieux se déclare de ce côté, et il y a la troisième paire de ce même œil ou de l'autre qui se prend, et ainsi de suite. La névrite, ou plutôt périnévrite optique elle-même, s'amende, la vue s'améliore, et les contours de la papille deviennent plus accusés. L'arrêt dans la marche de la maladie, et même une amélioration de la vue, peut être souvent considéré comme un signe certain de la méningite non tuberculeuse, simple ou rhumatismale, et, pourvu

(1) *Archiv f. Ophthalm.* v. Graefe, t. XIV, 2e part., p. 363.

que la santé du malade s'améliore et que les forces reviennent, on peut espérer le rétablissement de la vue.

Les névrites optiques qui accompagnent les méningites basiaires diffèrent très-peu de celles que l'on constate dans les tumeurs cérébrales, et il n'y a que les symptômes rationnels de ces maladies qui nous permettent de faire un diagnostic. L'ophthalmoscope est incapable à lui seul de résoudre ce problème. Par les altérations de la papille, nous pouvons avoir la certitude qu'il y a une inflammation dans les parties du cerveau qui sont en rapport avec les organes visuels centraux; mais définir la nature de l'affection, on ne le peut que par les symptômes généraux.

Si l'on ne peut trouver facilement la différence entre une névrite méningée et la névrite occasionnée par les tumeurs, il est matériellement impossible de constater par l'examen ophthalmoscopique la présence des tubercules dans les méninges; ce n'est que par la plus grande fréquence de cette maladie chez les enfants qu'on peut la soupçonner sans rien affirmer.

La méningite simple peut donner lieu aux mêmes symptômes ophthalmoscopiques que la méningite tuberculeuse. Nous avons eu l'occasion, en effet, d'observer dans le service de M. le professeur Grisolle, à l'Hôtel-Dieu, une malade atteinte de méningite et de périnévrite optique double. Aucun traitement n'a pu arrêter la marche progressive de la maladie; la malade mourut, et à l'autopsie nous constatâmes ensemble, avec M. Lancereaux, la méningite séreuse sans la moindre trace soit de tubercules, soit de granulations. Voici quelques détails sur cette malade :

Observation. — Mme D....., âgée de 34 ans, entra dans le service de M. le professeur Grisolle, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, nº 13, le 20 février 1866. Toujours bien portante jusqu'aux dernières couches qu'elle a eues treize mois auparavant. Depuis cette époque elle éprouvait de temps en temps des faiblesses et des envies de vomir. Cet état s'étant aggravé, surtout au commencement de l'année 1866, elle entra à l'hôpital.

Appelé le 3 mars de la même année, par M. le professeur Grisolle, à examiner cette malade, nous avons pu constater l'état suivant : elle se plaignait de maux de tête très-violents,

surtout depuis le 20 février, et qui occupèrent bientôt le front et le sommet de la tête, tantôt se localisant à l'occiput. Les vomissements ont précédé les maux de tête et revenaient de temps en temps. Elle toussait beaucoup, ce qui faisait supposer des tubercules pulmonaires. Le côté droit du corps était plus faible que le gauche. En même temps on remarquait le ptosis de la paupière supérieure droite très-marqué. La pupille droite était plus dilatée que la gauche. Cette dernière ne présentait pas de mydriase. La vue des deux yeux était trouble; pourtant elle pouvait encore lire les caractères ordinaires de l'imprimé. L'examen ophthalmoscopique nous a permis de découvrir une périnévrite optique très-marquée; la papille était rouge et infiltrée d'une manière très-sensible; ses vaisseaux se perdaient par places au bord de la papille, et devenaient très-variqueux en dehors de la papille. C'était une périnévrite qui s'étendait à une certaine distance au delà de la papille.

20 mars. Les mêmes symptômes de méningite persistent, et la malade a été prise dans la nuit d'une rétention d'urine, pour laquelle on a dû la sonder pendant quelques jours.

Le 24. La rétention de l'urine persistait, ainsi que les vomissements et la constipation, mais le ptosis diminue très-notablement. Les papilles du nerf optique restaient toujours au même état d'infiltration.

2 avril. — Un léger ptosis de l'autre œil; les maux de tête avaient augmenté de violence et d'intensité; les vomissements reparurent. La miction se faisait bien. Beaucoup de fièvre et un abattement général présageaient une fin prochaine. Le ptosis de l'œil droit devint complet, et elle mourut le 18 avril.

L'autopsie fut faite par M. Lancereaux, chef de clinique à la Faculté, en ma présence, et nous avons pu nous convaincre qu'il n'y avait pas de tubercules dans les poumons, mais une forte bronchite. Les méninges étaient partout complétement transparentes, sans la moindre trace de tubercules ni de granulations. Mais la pie-mère et l'arachnoïde étaient soulevées et fortement distendues à la surface et au sommet de l'hémisphère droit, de telle façon qu'en enlevant le crâne, on apercevait une espèce de poche kystique contenant au moins un demi-verre de liquide transparent. Une poche analogue se trouvait près de chiasma,

et qui s'étendait vers la fosse de Sylvius. Les ventricules latéraux contenaient aussi beaucoup de ce liquide. Les circonvolutions cérébrales étaient ramollies dans les endroits où il y avait ce liquide, de même qu'elles étaient fortement aplaties et effacées. Les nerfs optiques étaient ramollis, et surtout au voisinage de chiasma; mais les yeux n'ayant pu être enlevés, nous ne pouvions pas examiner ses papilles optiques au microscope.

Quelle était cette affection et quelle était la cause de cette névrite optique? Évidemment nous avions affaire à une méningite séreuse, localisée par places. Ces poches kystiques, en se localisant au voisinage du chiasma et des bandelettes optiques, ont développé dans ces organes une inflammation de ces enveloppes, qui s'est traduite dans les yeux par des névrites optiques. L'inflammation avait gagné aussi la troisième paire, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, ce qui fait que la paralysie ne restait pas stationnaire.

Mais l'issue fatale des méningites n'est pas une règle absolue, et M. Grisolle, sans croire à une fréquence trop grande de guérison, déclare franchement qu'il ne lui reste aucun doute à cet égard. Ce que M. Grisolle a dit sur le pronostic des méningites se rapporte complétement aux névrites optiques consécutives aux méningites. Pour notre compte, nous avons observé neuf fois la guérison de névrites optiques, avec conservation partielle ou totale de la vue chez les personnes qui présentaient tous les signes de méningites cérébrales. Un cas analogue se présenta au commencement de cette année, dans le service de M. le professeur Lasègue, sur une jeune fille de 19 ans, atteinte de méningite et de névrite optique double. Elle a guéri, sa névrite disparue, et la vue s'est rétablie complétement.

Voici quelques détails sur deux enfants atteints de névrite optique double, avec amaurose complète, dont les soins nous avaient été confiés par M. Desmarres père, lorsque nous étions son chef de clinique. Les enfants guérirent complétement en recouvrant la vue, et la névrite optique ne laissa aucune trace.

Observation. — Garçon T....., âgé de 12 ans, fils d'un jardinier, demeurant à Versailles, est venu consulter M. Desmarres père, le 15 novembre 1860, pour la vue qui se perdit tout d'un coup

à la suite de convulsions, de vomissements et de douleurs de tête très-violentes, qui duraient depuis le commencement du mois d'octobre de la même année. Pendant les quatre premiers jours après l'enfant voyait encore un peu à se conduire, mais le cinquième jour la vue se perdit complétement. En l'examinant le 15 novembre, M. Desmarres et moi nous pouvions constater qu'il ne distinguait même pas la lampe, mais il déclarait que par moments il voyait les gros objets. Les deux pupilles étaient dilatées et immobiles. L'examen ophthalmoscopique démontrait la périnévrite optique double, ou œdème de la papille d'après M. Desmarres. Nous prescrivîmes alors des vésicatoires volants sur le front et les tempes, des purgatifs et des ventouses sèches sur le dos, deux ou trois fois répétées dans la semaine. Ce traitement amena une amélioration rapide, et déjà le 13 décembre l'enfant voyait à se conduire et lisait le nº 16 de Jaeger. Au mois de janvier 1861, l'enfant commençait à lire les caractères ordinaires; l'infiltration de la papille disparut petit à petit, et il se rétablit complétement, et pouvait reprendre ses études des classes.

C'est ce cas d'œdème ou de névrite optique, occasionnée par l'affection cérébrale, qui me suggéra l'idée de faire des recherches ophthalmoscopiques dans les méningites des enfants.

On trouvera dans le travail que j'ai lu au congrès ophthalmologique de Paris, en 1861, et qui se trouve reproduit en entier dans les *Annales d'oculistique* (1), quatre cas de guérison de la même affection.

Les névrites optiques consécutives aux tumeurs cérébrales sont tout aussi fréquentes que celles que l'on rencontre dans les méningites.

Les tumeurs de diverses natures, les kystes, les hydatides, les glaucomes, les sarcômes, les tumeurs fibro-plastiques, et même les abcès du cerveau, peuvent donner lieu aux névrites optiques, ou aux périnévrites qui diffèrent peu dans ces différentes altérations. Jusqu'à présent il nous a été impossible de trouver une différence très-grande dans l'aspect de la papille enflammée, lorsque cette inflammation provenait de telle ou telle autre

(1) Galezowski, *Annales d'oculist.*, mars et avril 1863, p. 118.

tumeur, ou qu'elle était due à une méningite. Mais ce qui est incontestable, c'est que ni le ramollissement simple, ou par embolie des artères, ni les apoplexies cérébrales, ni les scléroses du cerveau, ni les ataxies locomotrices, ne donnent lieu à une névrite optique. Par conséquent, ayant affaire à une névrite optique, on doit penser à une méningite, à une tumeur, et quelquefois à un abcès du cerveau. Bien entendu nous ne parlons pas ici des névrites optiques idiopathiques, telles que syphilitiques, rhumatismales ou orbitaires, dans lesquels cas le diagnostic devient bien plus facile.

(La suite à un prochain numéro.)

ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR L'EMPOISONNEMENT AIGU PAR LE PHOSPHORE,

Par M. le professeur H. LEBERT et M. le Dr O. WYSS, à Breslau.

(5e article et fin.)

SECONDE SECTION.

Expériences faites sur des lapins.

Vingt-cinquième expérience. — Le 3 mars 1863, nous faisons avaler à un lapin jeune et vigoureux, au moyen d'une pipette en caoutchouc, en appliquant la pointe sur la base de la langue, 1,5 d'huile phosphorée, renfermant 0,0015 de phosphore. Bien que cette portion d'huile ait été bien avalée, l'animal ne devient nullement malade, point de phosphorescence dans la respiration.

Vingt-sixième expérience.

Injection dans l'estomac de 0,25 de phosphore dissous dans de l'huile; mort au bout de 9 heures; gastrite, infiltration graisseuse commençante des cellules du foie.

Le 23 mars, nous injectons au même lapin 0,25 de phosphore dans 25,0 d'huile dans l'estomac, au moyen d'une sonde en argent. Pendant les heures suivantes l'animal est tranquille, point de phosphorescence de l'haleine. Au bout de quatre heures il ne mange plus, il reste tranquille et craintif dans son coin; après 5 heures, évacuation de matières d'abord normales, puis

plusieurs fois de matières molles, mal formées. Neuf heures après l'empoisonnement, on trouve le lapin mort couché sur le flanc, les jambes étendues.

Autopsie faite quinze heures après la mort. Roideur cadavérique modérée, ni odeur, ni vapeurs de phosphore; poumons normaux; le cœur, ainsi que les gros troncs veineux, renferment un sang mollement coagulé. Le foie très-hyperémié, d'un brun rougeâtre, est d'apparence normale; rate et reins de même. Les vaisseaux de la surface externe de l'estomac, fortement distendus par des gaz, surtout ceux qui vont de la grande courbure vers la petite, montrent une coloration d'un brun clair pâle, et renferment peu de sang d'un brun sale. La muqueuse gastrique offre une teinte rouge-carmin pâle ; elle est couverte d'un mucus abondant de la même couleur. Beaucoup de vapeurs phosphorées s'élèvent du contenu de l'estomac ; l'huile phosphorée est distribuée d'une manière uniforme parmi les débris alimentaires.

Rien d'anormal dans les intestins ; vessie normale contenant beaucoup d'urines.

L'examen microscopique du sang montre les cellules soit du cœur, soit des gros vaisseaux, soit de ceux de la surface de l'estomac parfaitement normales. Dans les vaisseaux gastriques, le sang est mêlé avec l'épithélium vasculaire qui, détaché et mêlé au sang, y donne à celui-ci un aspect anormal. Les cellules du foie sont pâles, claires, montrent des noyaux distincts et quelques petits granules graisseux ; état normal des épithéliums des conduits urinifères.

Vingt-septième expérience.

Injection d'huile phosphorée dans l'estomac ; mort au bout de 24 heures ; altération graisseuse prononcée du foie, commençante dans le cœur ; recherche du phosphore dans le foie et dans le sang, mais avec un résultat négatif.

Le 12 mai 1864, nous injectons à un gros lapin gris, dans l'estomac, au moyen d'une sonde d'argent introduite dans l'œsophage, 10 grammes d'huile phosphorée émulsionnée avec de la gomme arabique et de l'eau. Rien de particulier pendant les heures qui suivent, point de phosphorescence de l'haleine, mais

il ne mange pas, et dans le courant de l'après-midi et du soir il reste tout à fait tranquille dans son coin; le 13 au matin on le trouve mort.

Autopsie. Poumons sains; le cœur renferme dans l'oreillete droit beaucoup de sang foncé, peu coagulé; les gros vaisseaux contiennent aussi un sang fluide, non coagulé. Le foie montre déjà à sa surface, au milieu de sa couleur normale rouge-brun, beaucoup d'îlots jaunâtres; il en est de même sur les coupes fraîches, le tissu du foie est mou, facile à déchirer, passablement rempli de sang. Bile trouble, aqueuse; rate et reins à l'état normal. L'estomac contient beaucoup d'aliments; on détache facilement l'enduit épithélial en membrane; la muqueuse au-dessous est pâle, ainsi que la muqueuse intestinale normale, de même que son contenu; vessie saine renfermant un peu d'urines pâles, muscles sains, absence d'ecchymoses.

Examen microscopique. — Les fibres du cœur montrent leurs stries transversales, mais dans leur intérieur des granulations foncées, disséminées, qui ne disparaissent point par l'action de l'acide acétique. Les cellules du foie renferment toutes beaucoup de graisse, elles ne sont nulle part détruites. La bile montre des épithéliums détachés, pâles, peu graisseux; en outre, on voit dans la bile des petits globes d'un jaune-verdâtre, à surface finement bosselée. Les épithéliums des conduits urinifères de la substance corticale renferment quelques granules foncés. Muscles du corps à l'état normal.

Examen chimique. — Le foie est trituré avec du verre pulvérisé, acidifié par de l'acide sulfurique, et distillé dans l'obscurité, mais on n'observe point de phosphorescence. On distille pendant deux heures, et on ajoute à 30,0 de liquide distillé, une solution de nitrate d'argent. Il n'y a point de changement immédiat, mais au bout de plusieurs heures il se forme un peu de précipité noirâtre, floconneux. En examinant ce précipité au moyen de l'appareil Blondlot-Dussart, on obtient un résultat négatif, absence de coloration verte du cône interne de la flamme. Tout le sang obtenu est examiné d'après les mêmes méthodes, mais aussi avec un résultat négatif. Mais le contenu de l'estomac, examiné dans l'appareil de Mitscherlich, donne un résultat positif, et dénote la présence du phosphore.

Vingt-huitième expérience.

Injection de phosphore dans l'estomac; mort au bout de 3 heures 1/2; foie gras; état granuleux des fibres du cœur; gastroduodénite aiguë; démonstration de la présence du phosphore dans le foie.

Le 1er juin 1864, à onze heures du matin, on injecte, à un lapin blanc, 22 c. c. d'huile phosphorée renfermant 0,28 de phosphore dans l'estomac, au moyen d'une sonde élastique, et pour qu'il ne puisse point revenir de l'huile phosphorée en retirant la sonde, on injecte de la glycérine et de l'eau plusieurs fois. Absence de phosphorescence, rien d'anormal pendant les heures qui suivent. Dans l'après-midi, le lapin est couché sur le flanc gauche, respire très-lentement, dix à quinze fois par minute, puis plus rarement encore; il pousse de temps en temps des cris aigus, il a des convulsions tantôt dans les membres, tantôt dans les muscles du dos, opisthototonos; les globes oculaires sont très-saillants, les pupilles de largeur normale; il périt bientôt après.

Autopsie faite une heure après la mort. — Roideur cadavérique déjà prononcée, sang dans les gros troncs veineux du cou encore fluide; sang dans le cœur bien coagulé. Le sang des veines coagule peu après qu'on l'avait recueilli dans un vase en verre. Le cœur droit est gorgé de sang, l'oreillette gauche en contient beaucoup. Le ventricule gauche renferme peu de sang coagulé foncé. Cœur et poumons sains. Foie rouge-brun, riche en sang, dessin lobulaire normal, point de décoloration jaune, les centres des lobules sont plus pâles que leur périphérie, le tissu est mou et friable; reins normaux. Estomac très-distendu; il contient encore, outre les restes alimentaires, beaucoup d'huile phosphorée, vapeurs luisantes dans l'obscurité; muqueuse pâle, molle, friable, couche épithéliale facile à détacher. Toutes les tuniques du duodénum et de la partie supérieure du jéjunum sont fortement ramollies, faciles à déchirer; les petits vaisseaux de la muqueuse sont hyperémiés, fortement injectés; la muqueuse est couverte d'un mucus jaune-verdâtre qui, au microscope, montre beaucoup de gouttelettes de graisse.

Examen microscopique. — Les cellules du foie traitées avec une

solution de phosphate de soude (5 p. 100), ne montrent qu'exceptionnellement des noyaux distincts, leur contenu est troublé en partie par des granulations très-fines, en partie par des granules et des gouttelettes de graisse qui les remplissent en majeure partie. En ajoutant de l'acide acétique (mélange de Moleschott), on voit plus distinctement les noyaux; même la plupart des cellules en renferment deux; le contenu cellulaire devient plus trouble par ce liquide. Les épithéliums des canaux urinifères sont normaux. Les fibres musculaires du cœur sont légèrement troubles, l'acide acétique ne fait pas complétement disparaître ce trouble; mais on voit distinctement les fibres longitudinales et les stries transversales; quant aux muscles volontaires, on ne voit point ni granulations, ni gouttelettes graisseuses dans leur intérieur.

Examen chimique. — Immédiatement après l'ouverture de l'abdomen le foie est détaché, sans qu'aucune partie des organes digestifs ait été ouverte; il est lavé, et une partie est triturée avec de la poudre de verre, acidifiée avec de l'acide sulfurique, et distillée dans l'obscurité. Déjà, avant le commencement de la cuisson dans la cornue, on aperçoit dans l'appareil une phosphorescence magnifique qui dure pendant un quart d'heure. Le sang, traité de la même façon, ne donne point de phosphorescence; son produit de distillation offre, dans l'appareil à hydrogène, un cône interne légèrement verdâtre de la flamme d'hydrogène.

Vingt-neuvième expérience.

Injection d'huile phosphorée dans l'estomac; mort au bout de 3 heures; point de dégénérescence graisseuse dans les organes; absence de phosphorescence du foie, du sang du foie et du sang des autres parties du corps.

Le 7 juin 1864, à onze heures du matin, on injecte à un petit lapin femelle, 7 c. c. d'huile phosphorée dans l'estomac; haleine non phosphorescente; l'animal reste tranquille. A une heure et demie de l'après-midi, nous le trouvons mort, sans qu'il ait présenté des symptômes particuliers.

Autopsie faite une heure et demie après la mort. — Roideur cadavérique prononcée, absence d'ecchymoses, sang veineux foncé, bien coagulé; le cœur droit renferme aussi du sang foncé et des

caillots fermes, l'oreillette gauche moins, et le ventricule gauche fort peu. Tous les organes parenchymateux paraissent sains. L'estomac est très-distendu et son contenu sent fort le phosphore et luit dans l'obscurité, la couche épithéliale est détachée, la muqueuse est généralement rosée et ramollie; vapeurs luisantes dans le duodénum, ainsi que dans la partie supérieure de l'intestin grêle; la musqueuse du duodénum est molle jusqu'à la diffluence, pâle, la tunique musculaire est très-ramollie aussi; vessie contractée, organes génitaux internes gorgés de sang. On fait passer un courant d'eau à travers le foie, allant de la veine porte vers la veine sus-hépatique, jusqu'à ce que le liquide soit presque incolore, puis on triture le foie avec de la poudre de verre, et l'on suspend dans la cornue une bande de papier suédois à filtres, imbibé d'une solution de nitrate d'argent, la partie inférieure de la cornue contenant la pulpe acidifiée du foie; puis on chauffe doucement, mais la bande de papier argentée ne brunit ni ne noircit; la distillation dans l'obscurité ne fait point percevoir de phosphorescence, et il en est de même du produit de distillation qui ne verdit point le cône interne de la flamme dans l'appareil à hydrogène. Le sang ne montre pas davantage de phosphorescence, mais le papier imbibé de nitrate d'argent brunit un peu dans la cornue, le cône interne de la flamme ne verdit point. Le sang du corps traité de la même façon, brunit aussi le papier imbibé de nitrate d'argeut, et, en outre, il colore faiblement en vert le cône interne de la flamme d'hydrogène.

Trentième expérience.

Injection d'huile phosphorée dans l'estomac; mort avec des convulsions et paralysie des nerfs sensoriels; dégénérescence graisseuse commençante des cellules du foie; état trouble des fibres musculaires du cœur.

Le 14 juin 1864, à dix heures du matin, nous injectons dans l'estomac d'un grand lapin mâle, 7 c. c. d'huile phosphorée, renfermant 0,1 de phosphore. Immédiatement après, et pendant les dix minutes qui suivent, point de phosphorescence de l'haleine dans l'obscurité absolue. Même résultat négatif à onze heures et à midi. L'animal est tranquille et craintif dans son coin. A trois heures, il ne bouge point lorsqu'on le heurte ou le pince, il garde les poses les plus extraordinaires qu'on lui donne.

A quatre heures, il est couché sur le flanc droit, les pupilles sont très-dilatées, fixes, les extrémités étendues. De temps en temps, il a des convulsions des quatre membres, ou seulement des crampes d'extension des membres antérieurs, interrompues par des crampes cloniques des muscles fléchisseurs, la tête est renversée sur la nuque, opisthotonos. Il réagit d'abord encore lorsqu'on l'asperge d'eau froide, puis plus du tout. La respiration devient plus lente, rare, profonde, suspirieuse, l'expiration plaintive, même criante, puis de six à douze inspirations rapides alternant avec de longs intervalles sans respiration, puis les spasmes se bornent à la contracture des muscles de la nuque; contractions spasmodiques du diaphragme, avec inspiration forcée par les autres muscles inspirateurs, puis cessation de la respiration, déviation spastique des bulbes oculaires en avant et en haut, pour revenir ensuite à leur position naturelle; les pupilles, élargies au maximum, se rétrécissent vers la fin jusqu'à 3 millimètres de diamètre. L'animal meurt dans l'après-midi.

Autopsie faite une demi-heure après la mort. Toutes les veines du cou renferment un sang foncé, très-fluide, qui se coagule rapidement à l'air. Le cœur droit renferme beaucoup de sang, l'oreillette gauche également, mais le ventricule gauche presque point du tout. L'oreillette gauche commence à se contracter vigoureusement dès qu'elle est en contact avec l'air, tandis que les autres portions du cœur montrent des contractions à peine perceptibles. Le foie est de sa couleur rouge-brun normale, gorgé de sang; à la surface convexe quelques places jaunâtres décolorées; bile foncée abondante. Rate et reins normaux. Muqueuse gastrique pâle couverte d'un enduit muqueux uniforme; contenu gastrique très-phosphorescent à l'air, ainsi que celui du duodénum et de l'intestin grêle qui montre jusque dans sa partie inférieure des gouttelettes d'huile phosphorée; muqueuse intestinale injectée, modérément ramollie. Contenu normal du cæcum et du gros intestin; les veines abdominales renferment beaucoup de sang; l'utérus renferme six embryons longs de 10 à 12 millimètres; intérieur de l'utérus sans hyperémie anormale, vessie contractée. Nulle part des ecchymoses.

Examen microscopique. — Les cellules du foie sont pâles, montrent bien leurs noyaux, deviennent plus claires par l'acide acé-

tique dilué, et offrent alors de nombreux granules graisseux; beaucoup de cellules du foie renferment deux noyaux. État normal des épithéliums des canaux urinifères. Tous les muscles examinés ont une structure normale, seulement les fibres du ventricule gauche du cœur présentent un trouble léger, diffus, qui ne disparaît point par l'acide acétique dilué, mais augmente plutôt par son action.

Examen chimique. — La substance du foie débarrassé de son sang par un lavage continu et prolongé, ainsi que le sang hépatique lui-même, ne montrent point de réaction, ni de lueur de phosphore; seulement, le foie acidifié brunit la bande imbibée de nitrate d'argent, et non le papier plombé. Le sang des veines du corps, acidifié et distillé, ne montre point de phosphorescence; l'épreuve de Scherer reste douteuse, vu que non-seulement la bande de papier imbibé de nitrate d'argent brunit dans la cornue, mais aussi celui imbibé d'une solution d'acétate de plomb. Point de coloration verte du cône interne de la flamme dans l'appareil à hydrogène, ni par l'un, ni par l'autre produit de distillation, bien qu'on se fût mis en garde avant l'expérience contre la possibilité d'un mélange, même minime, de l'hydrogène avec de l'hydrogène sulfureux.

Trente et unième expérience.

Injection sous-cutanée d'huile phosphorée sans résultat.

Le 20 février 1863, nous injectons sous la peau de l'abdomen d'un lapin 1 c. c. d'huile phosphorée qui ne produit aucun accident d'empoisonnement, et qui est résorbé lentement sur place.

Trente-deuxième expérience.

Injection d'huile phosphorée sous la peau; mort dans le cours du second jour; peu d'altération graisseuse des cellules hépatiques, rénales et des fibres musculaires; urines albumineuses dans la vessie.

Le 23 février 1863, nous injectons au même lapin 1,5 c. c. d'huile phosphorée sous la peau de la cuisse. Rien de particulier après. Le 24, l'animal est très-tranquille, mange peu, et périt dans la nuit du 24 au 25 février.

Autopsie faite le 25 février. Roideur cadavérique, corps amaigri. A la place de la première injection, le tissu connectif est encore imbibé d'huile. A la place de la dernière injection, au-dessus du muscle fessier, plaque saillante, arrondie, de 4 à 5 centimètres carrés qui, incisée, donne une forte odeur de phosphore; du reste, état normal du tissu connectif. Sang noirâtre bien coagulé dans les veines et le cœur, à l'exception du ventricule gauche qui en renferme fort peu. État normal du cœur et des poumons; foie *idem*, bile jaunâtre, abondante. Rate saine, reins d'un brun-rougeâtre à la surface, même couleur de la substance corticale à la coupe, teinte plus claire de la substance médullaire. L'estomac renferme beaucoup de restes d'aliments, muqueuse gastro-intestinale saine. La vessie renferme des urines jaunes, troubles, qui offrent à la cuisson, combinée avec l'action de l'acide acétique, une assez forte quantité d'albumine.

Examen microscopique. — La portion épaissie du tissu connectif de la place des injections, est due à l'imbibition huileuse. Les fibres du cœur paraissent fortement granuleuses, examinées avec une solution de sulfate de soude à 5 p. 100; les stries transversales sont peu distinctes, point de gouttelettes de graisse dans les fibrilles, mais bien dans les interstices. État normal des fibres des muscles volontaires; globules sanguins normaux. Cellules du foie fortement granuleuses, avec des petites gouttelettes de graisse dans un bon nombre, noyaux distincts. Les épithéliums de la substance corticale des reins sont fortement granuleux et troubles, à noyaux peu distincts. Les épithéliums de la substance médullaire sont beaucoup plus pâles, sans contenu granuleux.

Examen chimique. — La substance du foie, traitée comme dans les expériences précédentes, n'offre point de phosphorescence.

Trente-troisième et trente-quatrième expériences. — On injecte à un lapin, à dix jours d'intervalle, deux fois de l'huile phosphorée sous la peau, mais sans aucun effet toxique.

Trente-cinquième expérience. — Le 2 mars 1863, nous injectons sous la peau d'un jeune lapin 0,8 c. c. d'un mélange d'éther et d'alcool, tenant en dissolution 0,0016 de phosphore. Absence de tout effet toxique, point de phosphorescence de l'haleine.

Trente-sixième expérience. — Le 6 mars 1863, nous injectons sous la peau du même animal 1,6 c. c. du mélange d'éther et d'alcool contenant 0,0032 de phosphore. Aucun effet, sauf que, comme après l'injection précédente, il s'est formé des eschares à la peau, là où l'injection avait été pratiquée.

Trente-septième expérience. — Le 10 mars nous injectons sous la peau du même lapin, 0,8 c. c. du mélange indiqué, mais aussi sans résultat toxique.

Trente-huitième expérience. — Le 18 mars, injection de 3 c. c. du même mélange sans résultats.

Trente-neuvième expérience. — Le 25 mars, on injecte au même lapin 25,0 de la même solution dans l'estomac; peu de minutes après l'animal périt.

Autopsie. Forte odeur d'éther phosphoré en ouvrant la poitrine et l'abdomen, mais absence de phosphorescence dans l'obscurité. Poumons normaux. Sang bien coagulé dans le cœur. Beaucoup d'aliments dans l'estomac; muqueuse autour du cardia rosée, couverte d'un mucus rouge pâle, peu d'odeur phosphorée des restes alimentaires. État normal de tous les viscères. Absence de phosphorescence de la substance du foie à l'examen chimique. Eschares cutanées aux endroits des injections hypodermiques, mais sans changement notable du tissu connectif, imbibé de la solution phosphorée, ni altération aucune des muscles les plus rapprochés.

RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES.

I. *Symptômes et phénomènes consécutifs à l'action du phosphore.*

Chez les chiens, la dose de 0,05 à 0,1 de phosphore introduit dans l'estomac est restée sans effet, tandis que 0,2 ont provoqué les symptômes d'un catarrhe gastro-intestinal, et quelquefois aussi de l'ictère. La dose de 0,3 fut généralement mortelle.

L'action fut beaucoup plus intense, lorsque le phosphore fut dissous dans de l'huile, et tout aussi prononcée par l'introduction de l'huile phosphorée dans le rectum, que par l'injection

ou l'ingestion dans l'estomac. C'est ainsi que nous avons observé l'ictère après 0,05 à 0,3 de phosphore dissous dans de l'huile injectée dans le rectum, bien que souvent une bonne partie d'huile fût évacuée bientôt après son injection. Dans nombre d'expériences, l'empoisonnement mortel a été la conséquence de 0,19 — 0,25 — 0,3 de phosphore introduit dans l'intestin. La durée de la maladie a beaucoup varié, et n'a nullement été en rapport constant avec la dose introduite dans le corps. Lorsque les symptômes furent légers avec un catarrhe gastro-intestinal simple, les animaux se remettaient au bout de deux à trois jours; lorsque des symptômes plus sérieux, fièvre, ictère, etc., survinrent, la durée de la maladie était de six à huit jours, et au delà. Pour l'empoisonnement mortel, la durée a été beaucoup plus courte, de douze heures à trois ou quatre jours. Les lapins succombent plus rapidement et déjà à des doses plus petites. Une dose de 0,0015 restait sans effet; 0,12 de phosphore dissous dans de l'huile donna la mort dans les vingt-quatre heures, une fois déjà au bout de sept heures; après 0,25 — 0,3 dephosphore, la mort est survenue après trois heures et demie à cinq heures. Nous n'avons point pu voir ni immédiatement après l'opération, ni plus tard, chez les chiens et les lapins, la phosphorescence de l'haleine et des excrétions, bien que l'examen ait été fait dans une chambre parfaitement obscure. On ne doit point tenir compte de la lueur qui s'observe lorsque du phosphore avait été rendu au bout de peu de temps par les vomissements ou les selles, ou qu'un peu de phosphore était resté dans la bouche. Dans notre espace obscur, les vitres étaient remplacées par du fer-blanc, tous les interstices étaient bien fermés ou couverts de carton noir, même là aussi où la lumière pouvait pénétrer en haut par la cheminée. On n'empêche pas ainsi complétement l'accès de la lumière, mais on le diminue suffisamment pour le besoin de nos expériences.

Les symptômes nerveux surviennent rarement bientôt après l'empoisonnement. Lorsque le poison n'avait point été rendu par les vomissements ou les selles, les symptômes graves de maladie ne survinrent ordinairement que le deuxième ou le troisième jour. État calme et abattu, perte de l'appétit, soif vive, sécheresse de la bouche et du museau, cris plaintifs, hurlements

chez les chiens, diarrhée fréquente ou beaucoup de gargouillements dans les intestins, des mouvements péristaltiques très-actifs, des vomituritions ou des vomissements, puis évacuations alvines rares, fermes, dures, brunes, teintes de bile, plus tard décolorées et exemptes de bile, tels étaient les principaux phénomènes. Assez souvent, nous avons observé un catarrhe de la conjonctive oculaire, avec forte hyperémie et sécrétion muco-purulente abondante, conjonctivite survenant du deuxième au quatrième jour et cessant au bout de quelques jours. Nous avons observé beaucoup plus constamment l'ictère de la sclérotique, aussi du deuxième au quatrième jour et persistant pendant plus longtemps, avec pigment biliaire dans les urines pendant toute la durée de l'ictère. Le saignement des gencives a été une fois observé. Une conséquence de l'ictère a été le ralentissement du pouls, tombant de 128 à 80, même 68; de 132 à 80, etc. Il y a là un effet manifeste des acides de la bile sur les mouvements du cœur, ralentissement qui manquait aussi dans les cas exceptionnels dans lesquels l'ictère ne survenait point. Rien de particulier ni de constant pour la température et la respiration, ralenties et plus difficiles vers la fin.

Les changements dans les urines sont des plus importants. Dans les cas mortels, elles prennent dès le deuxième jour; dans des cas moins graves, vers le troisième ou le quatrième jour, une teinte rouge foncée; la pesanteur spécifique augmente; elles renferment de la matière colorante de la bile, qui persiste pendant dix à douze jours, quelquefois plus longtemps, mais se montre plus vite chez les chiens à fistule biliaire, déjà au bout de six à huit jours, mais une fois aussi au bout de trois semaines seulement après l'empoisonnement. En même temps, les urines renferment aussi des acides de la bile, des traces seulement au commencement et à la fin de l'ictère, une plus grande quantité pendant l'ictère le plus fort. L'albumine a été trouvée rarement, dans des cas graves et mortels, dans les dernières urines. Les traces d'albumine chez des chiens mâles n'avaient rien à faire avec l'empoisonnement; nous avons trouvé une fois de l'albumine le quatrième jour chez une chienne qui s'est remise. Là où il y avait de l'albumine nous avons aussi trouvé des cylindres foncés et fortement granuleux. Une fois nous avons observé un

sédiment composé d'aiguilles fines, brunes, isolées ou en faisceaux, que nous avons pris pour de la tyrosine sans pouvoir le démontrer catégoriquement; nous n'en avons plus retrouvé plus tard dans les urines des chiens. L'urée était abondante pendant la durée, jusqu'à 6,44 pour 100. L'acide phosphorique a augmenté dans quelques cas immédiatement après l'empoisonnement, allant à 0,13 pour 100, à 0,34 pour 100, puis à 0,37 pour 100, puis elle a diminué vers la fin, 0,26 pour 100; mais, comme nous ne possédons point de données exactes sur la quantité totale des urines, ces observations n'ont qu'une valeur relative. Les lapins n'offrent qu'exceptionnellement des symptômes analogues à ceux des chiens, vu qu'ils succombent le plus souvent à l'action primordiale du poison, en deux, cinq, sept, plus rarement en vingt-quatre heures. Ils perdent l'appétit, sont apathiques, ne réagissent plus sur des excitations extérieures, et périssent quelquefois avec des convulsions, surtout des muscles de la nuque et de la colonne vertébrale.

II. *Résultat des autopsies*

Les résultats des autopsies d'animaux qui ont succombé à l'empoisonnement par le phosphore ressemblent tout à fait à ceux observés chez l'homme. La roideur cadavérique survient bientôt après la mort, mais disparaît assez vite. Le sang était dans quelques cas bien coagulé, mais très-peu dans la plupart; couleur et composition microscopiques du sang normales; l'hémato-cristalline, ainsi que les cristaux d'hémine, s'obtiennent comme de coutume. Une fois il y a eu de la leucine dans le sang d'un chien; les poumons étaient normaux de structure. Une fois il y avait des ecchymoses autour des bronches; l'analyse chimique a fait constater dans les poumons la présence de la taurine, de l'acide urique, de l'inosite et de la leucine. Le péricarde a offert une fois des ecchymoses. Le cœur n'a rien présenté d'anormal lorsque la mort était survenue trois à cinq heures après l'empoisonnement; mais déjà, après vingt-quatre heures d'empoisonnement mortel, l'infiltration granuleuse des fibres musculaires était prononcée. L'œsophage était normal; l'estomac montrait peu de changements dans l'empoisonnement par le rectum; plusieurs fois sa face interne était cou-

verte d'un mucus brun noirâtre ; la muqueuse était tantôt pâle, tantôt hyperémiée par places, même avec quelques petites ecchymoses. Dans l'empoisonnement par l'estomac, il y avait chez les lapins plusieurs fois une rougeur intense avec ramollissement, même l'examen ayant été fait deux heures et demie après la mort. Jamais il n'y a eu ni eschares, ni ulcères dans l'estomac. Le contenu intestinal était plusieurs fois, mais nullement d'une manière constante, exempt de matière colorante de la bile; cela était le cas surtout chez les chiens pendant l'ictère, même dans la partie supérieure de l'intestin. La muqueuse était tantôt pâle et normale, tantôt tuméfiée, épaissie et fortement injectée. Chez les chiens à fistule biliaire, il y a eu plusieurs fois des ulcères intestinaux et une exsudation diphthéritique dans le tissu de la muqueuse; l'absence de bile dans l'intestin en était probablement la cause principale, car il est connu que des chiens qui ont des fistules biliaires ont souvent des ulcères dans les intestins. Chez les lapins, la muqueuse intestinale était le plus souvent pâle, mais plusieurs fois nous l'avons trouvée molle jusqu'à la diffluence (une demi-heure, une heure, deux heures après la mort).

La rate était normale. Le foie offrait les caractères de l'altération graisseuse ictérique; il était plus ou moins riche en sang, peu lorsque l'altération graisseuse était plus avancée. Le volume du foie était généralement augmenté; sa surface était lisse, la capsule tendue; les lobules étaient distincts, à périphérie jaune et à centre rouge-brun. Quelquefois, à des degrés plus avancés d'altération graisseuse, on voyait à la surface des îlots dans lesquels les lobules étaient plus affectés et leur centre jaune aussi. L'examen microscopique fit constater à différentes reprises, déjà au bout de trois à cinq heures après l'empoisonnement mortel, le trouble finement granuleux des cellules du foie en voie d'infiltration graisseuse. Cependant nous avons vu manquer quelquefois aussi cette altération des cellules lorsque la mort était survenue plus tard, au bout de neuf heures et au delà. Quant à quelques gouttelettes de graisse dans les cellules hépatiques, on sait que c'est presque l'état normal. Mais, après une durée plus prolongée, déjà après trente-six heures, nous avons trouvé ces cellules très-fortement infiltrées de graisse, au point qu'il

ne paraissait y avoir que cela, les noyaux n'étant plus visibles et les contours cellulaires à peine distincts. Ce n'est que, dans des tranches durcies, dégraissées au moyen de la benzine, du chloroforme, de l'huile de térébenthine, que l'on pouvait apercevoir quelques noyaux. Lorsque la maladie avait été prolongée, une partie des cellules du centre des lobules renfermait du pigment biliaire granuleux ou diffus. Le tissu hépatique interstitiel a aussi offert quelques changements. Lorsque la mort n'était pas survenue trop promptement, on voyait chez les chiens, dans la tunique externe des ramuscules de la veine porte, une infiltration de petites cellules d'apparence lymphatique, infiltration parfois assez étendue, mais jamais nettement appréciable à l'œil nu, de préférence dans les tranches dégraissées, teintes de carmin; on les voyait alors, comme des zones de points rouges, interposées entre les lobules du foie, tandis que chez l'homme nous avons vu cette infiltration devenir beaucoup plus considérable, au point d'avoir 1 à 1 1/2 millim. de largeur. Chez un des animaux empoisonnés à différentes reprises, l'infiltration du tissu cellulaire interlobulaire était considérable.

L'examen chimique du foie y a démontré la présence de l'acide urique, de leucine et de tyrosine. La recherche du phosphore dans le foie a donné deux fois, chez des lapins morts au bout de trois heures, un résultat positif indubitable de sa présence, tandis que dans un grand nombre d'autres cas, chez des chiens, même chez un qui avait succombé trois heures après l'empoisonnement, la présence du phosphore pur dans le foie n'a pu être démontrée.

Les reins offraient peu d'altérations à l'œil nu, tout au plus un aspect plus pâle. Dans les cas rapidement mortels, l'examen microscopique n'a rien offert de caractéristique non plus. Les cas moins aigus ont présenté une altération granuleuse et graisseuse prononcée des épithéliums des canaux urinifères, tant de la substance corticale que de la médullaire, surtout dans les anses de Henle. L'examen chimique a fait constater pour les reins la présence d'inosite, de leucine et de tyrosine. Rien de particulier dans les organes génitaux. Chez quelques animaux, il y avait des petites ecchymoses et épanchements de sang entre les muscles. Dans tous les cas à marche peu rapide, il existait une infiltration

granuleuse ou graisseuse dans les fibres des muscles volontaires et dans celles du cœur.

TROISIÈME PARTIE.

Étiologie pathogénique de l'empoisonnement aigu par le phosphore.

Après tous les détails donnés sur les symptômes, la marche, les altérations et les phénomènes expérimentaux de l'empoisonnement aigu par le phosphore, nous arrivons tout naturellement à en rechercher la filiation, la connexion intime, l'étiologie pathogénique en un mot.

C'est à dessein que nous plaçons ici en première ligne la pathogénie qui résulte de l'observation clinique. Rien, en effet, dans des expériences physiologiques, ne saurait rendre un compte aussi délicat, aussi fin, aussi complet que l'observation intelligente de l'homme malade.

Dès l'entrée du poison, nous voyons la bouche peu ou point altérée, phénomène frappant, surtout en comparaison avec l'empoisonnement par les acides minéraux. Les symptômes d'irritation d'estomac, pouvant manquer, mais existant le plus souvent, sont modérés aussi et n'indiquent point, ce que l'anatomie pathologique confirme pleinement, une inflammation intense et tant soit peu destructive; il en est de même de l'irritation intestinale, et dès les premiers jours, ces accidents gastro-intestinaux se calment ou diminuent notablement. Aussi, dès cette phase, le clinicien est-il en droit de conclure qu'il ne s'agit point ici d'un de ces poisons irritants qui, dès leur entrée dans l'organisme, provoquent de grands ravages locaux. Les symptômes gastro-intestinaux, qui après quelques jours d'intervalle reparaissent, ont une tout autre signification : vomissements, diarrhée, même mélangés de sang, et pourtant point de lésions profondes à l'autopsie. Ici l'altération profonde des vaisseaux sanguins, état gras et friable des petits vaisseaux, s'est produite sur cette muqueuse, comme dans d'autres parties du corps, et a occasionné les petites effusions sanguines et le trouble nutritif de la muqueuse.

L'examen des excrétions nous a fourni la preuve qu'après neuf,

dix, onze, douze heures, le phosphore pouvait encore exister en substance dans les matières vomies, et leur communiquer aussi bien l'odeur que la lueur des vapeurs phosphorées, ce qui une fois a eu lieu avec les selles aussi au bout de douze heures; deux fois nous avons constaté, dans les matières vomies, l'odeur du phosphore sans lueur, probablement à l'état d'hydrogène phosphoré, les produits d'oxydation du phosphore ne présentant pas cette odeur particulière. Ces faits sont importants; ils prouvent qn'au bout d'un certain temps encore, après douze heures et au delà, un traitement évacuant bien dirigé peut faire du bien, surtout lorsqu'on ne se laisse point effrayer par le spectre de la gastro-entérite. Il en résulte aussi que, pendant un temps relativement long, le phosphore reste à l'état pur ou comme hydrogène phosphoré dans l'estomac, et le fait que nous l'avons retrouvé tel dans le foie, ce que Dybkowski (1) a constaté aussi permet de supposer que le phosphore traverse la muqueuse à l'état de vapeur, sans l'ulcérer, sans l'éroder, comme on a prétendu que c'était la règle générale.

Sans vouloir juger ici la question, toujours indécise, sous quelle forme l'action toxique du phosphore a lieu dans le sang et les organes, nous rappelons que Dybkowski, aux opinions duquel nous nous rangeons volontiers, a retrouvé le phosphore non modifié dans le sang d'animaux empoisonnés (p. 54). Il est donc certain que le phosphore peut rester pendant douze heures au moins comme tel dans l'estomac, et qu'il peut passer dans le foie et dans le sang sans être oxydé. Toutefois des modifications du phosphore se sont aussi présentées assez souvent à notre observation dans nos expériences comme dans celles de Dybkowski. C'est ainsi que nous avons vu entre autres le sang du foie dilué et acidifié, et la substance du foie, préparée de la même façon, brunir le papier imprégné d'une solution de nitrate d'argent, effet dû à l'argent phosphoré, et, comme il n'y avait point de lueurs dans ces liquides, le phosphore devait nécessairement déjà y être modifié. L'auteur que nous venons de citer a prouvé aussi l'extrême virulence de l'hydrogène phosphoré, qui peut traver-

(1) *Medicinisch-chemische Untersuchungen aus dem Laboratorium von Hoppe-Seyler*; Berlin, 1866, p. 49 et s.q.

ser les membranes sans y provoquer la moindre perte de substance, et peut, une fois formé dans l'estomac, pénétrer au loin dans l'organisme. Tant le phosphore que l'hydrogène phosphoré s'oxydent ensuite dans le sang veineux, et c'est ainsi que du phosphore, de l'hydrogène phosphoré, de l'acide phosphoreux, et même de l'acide phosphorique, peuvent arriver dans le sang artériel, où cette transformation devient plus complète et rend ce sang impropre à la nutrition du corps, sans compter l'effet fâcheux produit par la diminution de l'oxygène dans le sang. Mais déjà à l'état d'hydrogène phosphoré l'action virulente la plus manifeste paraît avoir lieu. De nouvelles recherches sur ce sujet sont toutefois encore nécessaires.

En continuant à suivre l'action du phosphore dans l'organisme, après sa sortie du tube digestif, nous voyons son action sur le foie se déployer déjà dans le cours du deuxième jour; cet organe se tuméfie, devient douloureux à la pression, l'ictère paraît, et l'on peut constater dans les urines la présence de la matière colorante de la bile, même des acides biliaires. Tous les symptômes du côté du foie répondent à une irritation inflammatoire de l'organe lui-même et des voies biliaires, et nous verrons plus loin que c'est à l'origine des conduits biliaires, ainsi que dans les cellules sécrétantes, que le travail irritatif commence et a principalement lieu.

Un peu plus tard, du troisième au cinquième jour, des phénomènes d'irritation inflammatoire des reins paraissent également. Diminution des urines, même jusqu'à l'anurie; diminution de leur pesanteur spécifique, albuminurie, cylindres d'exsudation, tels sont les changements qui répondent à la néphrite parenchymateuse. Quant à la tyrosine, elle provient plutôt du résidu des matières albuminoïdes dans tout l'organisme, le foie surtout, de même que l'acide lactique des muscles trouvé dans les urines, tire probablement son origine de l'altération graisseuse de ceux-ci.

Quant aux symptômes nerveux, souvent si graves, qui contribuent si puissamment à précipiter la catastrophe, nous manquons jusqu'à ce jour de données précises pour être en droit de les envisager comme provenant d'un travail phlegmasique dans le cerveau et dans les méninges, et nous sommes obligé de sup-

poser plutôt un état toxique, un vrai empoisonnement du cerveau, probablement par un sang profondément détérioré, devenu impropre à la nutrition et à l'accomplissement des fonctions du cerveau.

La tendance manifeste à la métrorrhagie, à l'avortement, à l'accouchement prématuré, indique aussi l'atteinte profonde portée aux organes internes de la génération.

La conjonctivite muco-purulente, si fréquente chez les animaux empoisonnés, ne s'observe guère chez l'homme par suite de l'action du phosphore.

L'accélération du pouls, l'augmentation de la température, bien manifestes surtout pendant les premiers jours, parlent évidemment en faveur d'un travail inflammatoire et fébrile; mais leur accroissement trouve ensuite un contre-poids puissant dans l'ictère et dans l'action ralentissante des éléments résorbés de la bile sur les mouvements du cœur et sur les fonctions de ses ganglions. L'élévation considérable de la température, qui survient quelquefois vers la fin, est un phénomène commun à bien des maladies près de la terminaison fatale, fait déjà nettement signalé par de Haen dans le siècle passé.

En jetant un coup d'œil sur la marche des accidents, nous observons une première phase d'irritation gastro-intestinale, ordinairement modérée, parfois intense, puis une apparence de rémission, puis tous les signes de l'effet de la résorption du poison avec son action irritante sur le foie, les reins, etc.; puis une action toxique prononcée sur le cerveau, et, dans des cas, pas trop rares même, un collapsus plus rapidement mortel qu'on ne s'y serait attendu. Naturellement tous les phénomènes peuvent disparaître, le malade peut guérir complétement; mais la mort est indubitablement plus fréquente que la guérison : elle survient le plus souvent du cinquième au septième jour, quelquefois beaucoup plus vite, d'autres fois plus tard.

Le tableau de la maladie fait donc déjà bien pressentir le mode d'agir du poison et fait même reconnaître ses diverses étapes et ses principales phases d'action.

Rien ne complétera mieux ce mode d'agir du phosphore qu'un coup d'œil jeté sur les altérations anatomiques tant de nos au-

topsies humaines que de celles de nos animaux qui ont servi aux expériences.

En examinant le sang, nous le trouvons généralement peu coagulé, mais, fait de la plus haute importance, nous avons toujours trouvé ses globules parfaitement intacts, ce qui réfute l'opinion émise que la destruction des globules sanguins était une des principales causes de la gravité des désordres. On a pris ce fait hypothétique ou plutôt non existant comme point de départ pour établir l'analogie de l'acide phosphorique, produit de l'introduction du phosphore dans le sang avec l'action des acides de la bile, capables aussi, disait-on, de détruire les cellules du sang. Mais ce fait n'est pas plus constant pour les acides biliaires que pour l'empoisonnement par le phosphore. Nous avons trouvé les globules sanguins à l'état normal chez les animaux auxquels nous avions injecté une solution de chloléate de soude.

Si nous tenons compte des ecchymoses qui se produisent partout, si nous nous rappelons que beaucoup d'organes, par suite de l'action du phosphore, subissent une espèce d'irritation avec altération graisseuse profonde, nous arrivons tout naturellement à la conclusion que l'altération graisseuse des petits vaisseaux, d'origine irritative, doit être la principale cause de leur rupture multiple et de l'épanchement de beaucoup de gouttelettes de sang dans les régions les plus diverses et dans une multitude d'endroits. Cette altération vasculaire graisseuse a déjà été signalée, si nous ne nous trompons point, par l'observation directe. L'enduit sanguinolent des muqueuses gastro-intestinale et utérine reconnaît probablement cette origine. Peut-être y est-elle pour beaucoup dans la tendance à l'avortement et à l'accouchement prématuré.

L'altération graisseuse des muscles volontaires et celle des fibres du cœur, si constante, si grave dans ses conséquences, reconnaît très-probablement aussi pour origine l'inflammation parenchymateuse, anatomiquement et microscopiquement identique en effet aux changements intra-fibrillaires provoqués par la myocardite et la myosite.

L'anatomie pathologique laisse persister pour le cerveau le même doute que l'étude des phénomènes cliniques. On peut se

demander si l'altération de la circulation cérébrale, par suite de la dégénération graisseuse du cœur, n'est pas peut-être aussi pour quelque chose dans ces troubles profonds de l'innervation, dont l'intoxication cérébrale est à coup sûr un élément.

Rien de plus instructif, sous le rapport pathogénique, que les altérations des voies digestives. Déjà, en passant, le phosphore peut irriter l'œsophage; deux fois nous y avons trouvé des altérations dues à l'action directe du poison. L'estomac a été tantôt le siége d'altérations minimes, nulles même; tantôt il y a eu une gastrite glandulaire, inflammation d'un certain nombre de groupes de glandules où la phlegmasie a été plus diffuse.

Des érosions ont indubitablement été constatées quelquefois; mais celles-ci, regardées comme essentielles par quelques auteurs pour la production des accidents graves par le phosphore, constituent, à coup sûr, l'exception et non la règle.

Le catarrhe intestinal manque ou est léger; parfois il est plus intense, avec engorgement des follicules. La coloration biliaire des matières est normale, ou notablement diminuée, ou nulle. Le foie est ordinairement volumineux; cependant, après une durée prolongée, il peut diminuer beaucoup de volume. Le plus souvent il est pâle, jaunâtre, offrant le type microscopique du foie gras avec des nuances variées d'ictère; les lobules deviennent de plus en plus diffus; le liséré rouge de la veine porte se décolore aussi, puis un liséré grisâtre, tout composé de tissu connectif en voie d'hyperplasie, peut se développer, tandis que les cellules hépatiques, gonflées d'abord et troubles par une multitude de granules, deviennent de plus en plus le siége d'une dégénération graisseuse, perdent leur contour et disparaissent en bonne partie, par foyers d'abord, puis d'une manière plus confluente. En même temps les plus petits conduits biliaires deviennent le siége d'une irritation catarrhale; un mucus filant les obstrue, le catarrhe avance vers des conduits de plus en plus volumineux, et la sécrétion biliaire, déjà fort troublée par l'altération des cellules, devient nécessairement stagnante; sa progression à travers ce mucus épais devient presque impossible. La bile est alors résorbée, et l'ictère augmente de plus en plus, tandis que les grands conduits excréteurs de la bile restent normaux et perméables. Exceptionnellement seulement nous avons trouvé un bouchon ob-

struant, que l'on pouvait faire sortir par pression, dans la portion intestinale du conduit cholédoque et dans la papille. Quoi d'étonnant dès lors que les chiens à fistule biliaire, même avec destruction du conduit cholédoque, deviennent également ictériques. Le fait que cet ictère survient après chaque nouvel empoisonnement, pour disparaître de nouveau si celui-ci n'a point été mortel, détruit l'objection que c'est l'opération et non l'empoisonnement qui occasionne l'ictère.

Le foie nous offre donc, pour ainsi dire, le nœud de la question. Le phosphore y arrive ou intact ou comme hydrogène phosphoré et s'oxyde; il irrite d'abord le centre des lobules; les cellules deviennent le siége d'un travail irritatif actif avec augmentation de volume, trouble granuleux interne, augmentation hyperplasique même des noyaux, irritation qui se termine par la dégénérescence graisseuse et la destruction des cellules; puis la charpente fibreuse des lobules peut devenir à son tour le siége d'une hyperplasie connective, même assez notable. Puis le travail inflammatoire s'étend tout naturellement à l'origine des conduits biliaires, à partir des gaînes des groupes de cellules hépatiques; ce catarrhe inflammatoire se propage de proche en proche à des conduits plus nombreux et d'un plus grand calibre, tandis que les lobules enflammés épars deviennent plus volumineux, plus étendus en tous sens par confluence, et finissent pas atteindre la majeure partie du foie. La formation de la bile est donc, pour ainsi dire, arrêtée dans sa racine, et la bile, encore formée, ne peut plus progresser pour former, de ses sources multiples, un vrai courant vers les conduits excréteurs. Irritation, destruction partielle, obstruction tout autour, résorption d'une bile altérée charriant des produits de décomposition (leucine, tyrosine, etc.), voilà la cause de la gravité et des qualités toxiques de cet ictère si pernicieux, tandis que l'obstruction du cholédoque n'existe point ou n'est qu'exceptionnellement une complication. C'est donc par le foie, en tout premier lieu, que le poison devient mortel.

Le phosphore, arrivant aux reins, y produit la même irritation inflammatoire, et finalement destructive, dans les conduits urinifères et leur épithélium que pour le foie; puis les capillaires, à leur tour, deviennent le siége d'une altération granuleuse et

graisseuse avec ruptures multiples. C'est ainsi que, chemin faisant, à l'action du poison primitif vient se joindre l'action toxique de ce sang qui a reçu du foie, profondément malade, puis des reins et des autres organes, des éléments très-nuisibles à la nutrition et à la persistance de la vie. Ces ruptures vasculaires sont la cause du sang épanché ou rendu pendant la seconde période de l'empoisonnement, tant à la surface interne de l'estomac et de l'intestin qu'à celle de l'utérus et du vagin, et devient une des causes de l'avortement, de l'accouchement prématuré et des métrorrhagies. L'altération profonde des muscles augmente non-seulement encore le grand nombre des foyers morbides, mais jette à son tour dans le sang et fait arriver aux urines des produits de décomposition organique, comme, par exemple, l'acide lactique des muscles, qui doit évidemment avoir cette origine.

Toutes ces considérations nous conduisent à résumer les altérations chimiques produites par le phosphore comme tout à fait analogues à celles produites par l'action toxique des maladies infectieuses.

Le phosphore n'est éliminé qu'en petite quantité par les urines sous forme d'acide phosphorique et de phosphates, et rien, sous ce rapport, n'est plus différent que la quantité relativement énorme d'acide sulfurique, sous forme de sulfates, éliminée par les urines dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique, en comparaison avec la quantité relativement petite des phosphates dans l'intoxication par le phosphore. Le sang nous a présenté chimiquement une augmentation d'acide urique et de la leucine; le cœur de l'inosite, les muscles du corps de la créatine, de la leucine et de l'inosite, le foie de l'hypoxanthine, de la leucine, de la tyrosine, un peu d'inosite; les poumons de l'inosite, de l'acide urique, de la taurine et de la leucine; les urines de la tyrosine du pigment biliaire, des acides biliaires, de l'acide lactique des muscles (Schulzen).

Il est donc hors de doute que, chimiquement aussi bien qu'anatomiquement, l'empoisonnement par le phosphore jette une grande perturbation dans la nutrition et l'entretien de la vie du corps tout entier et de tous ses organes en particulier.

QUATRIÈME PARTIE.

Tableau général de l'empoisonnement aigu par le phosphore ; traitement.

1° *Symptômes.* Le phosphore ayant été pris à dose suffisante et préparé de façon à pouvoir déployer son action toxique, les malades se plaignent, au bout d'une ou de quelques heures, d'une soif vive, de nausées, de douleurs épigastriques, quelquefois de douleurs de gorge passagères, puis le goût devient mauvais, parfois alliacé, surtout s'il y a des éructations; des vomissements surviennent, fréquents surtout pendant les premières dix à douze heures, aqueux, muqueux, alimentaires, quelquefois phosphorescents et à odeur phosphorée, phosphorescence qui peut s'observer même au delà de douze heures. Les douleurs d'estomac, vives dès le début, soit provoquées par la pression, soit spontanées, s'étendent des deux côtés et en haut; elles peuvent cependant être peu considérables ou manquer. Au bout de douze à quinze heures, elles diminuent beaucoup, les vomissements deviennent rares ou s'arrêtent, pour reparaître le plus souvent, les uns et les autres, au bout de trois, quatre, cinq jours, bien moins abondants, beaucoup plus rares, mais souvent teints d'un sang altéré, noirâtre ou couleur de chocolat. Presque en même temps, avec les vomissements du début, des douleurs de ventre surviennent sous forme de coliques, puis de la diarrhée peu fréquente, qui diminue ou cesse aussi le second jour, pour reparaître, les jours suivants, peu intense, mais souvent alors teinte aussi d'un peu de sang. La décoloration des matières est rarement complète, malgré la persistance de l'ictère; quelquefois on voit les matières rendues pendant les premières douze heures phosphorescentes. La diarrhée, dans cet empoisonnement, manque plus souvent encore que les vomissements; presque un tiers des malades est constipé soit dès le début, soit après un dévoiement léger et très-passager. Les selles involontaires de la fin appartiennent au collapsus.

Si la diminution des symptômes et souffrances du côté de l'estomac et des intestins peut donner des illusions à l'observa-

teur peu expérimenté, celles-ci ne seront pas de longue durée. En examinant attentivement le foie, on trouve que dès le deuxième jour il commence à augmenter de volume; il dépasse le rebord des fausses côtes d'abord de un, de deux, puis de plusieurs travers de doigt, en même temps son bord lisse devient plus épais, et tout son volume se montre augmenté aussi en haut à la percussion; bientôt la palpation devient douloureuse, et des douleurs spontanées surviennent dans l'hypochondre droit et s'étendent de là en haut, en bas et de côté, joignant celles de l'épigastre. C'est le troisième jour, exceptionnellement le quatrième ou le cinquième, que le gonflement du foie est le plus prononcé, puis dans des cas heureux il diminue; dans les cas malheureux, mais très-prolongés, il diminue aussi, même très-notablement, en tous sens, conduisant ainsi à une vraie atrophie aiguë et ictérique du foie. Déjà, au bout de trente-six heures ou vers la fin du deuxième jour au plus tard, exceptionnellement le troisième ou le quatrième jour seulement, l'ictère paraît d'abord aux conjonctives oculaires, puis à la figure et s'étend sur tout le reste du corps, mais ne devient que rarement vraiment intense; en même temps, les urines offrent l'aspect et les réactions de la matière colorante de la bile; souvent, à un examen chimique plus approfondi, on y trouve aussi des acides de la bile. L'ictère diminue, dans des cas heureux, du quatrième au cinquième jour, et a disparu au commencement de la seconde semaine, tandis que dans les cas graves il persiste jusqu'à la fin.

Les urines offrent, les premiers jours, les caractères de celles d'une fièvre légère. Vers les troisième, quatrième et cinquième jours, on les voit diminuer de moitié et au delà; en même temps, leur pesanteur spécifique tend à diminuer, et ordinairement, peu après l'apparition de la matière colorante de la bile, on constate la présence de l'albumine, même de cylindres, indices certains d'un travail irritatif et inflammatoire dans les reins. L'albumine peut disparaître, si la guérison a lieu et persiste dans les cas graves. La tyrosine et l'acide lactique des muscles n'apparaissent que plus tard, comme produits de décomposition dans les organes, surtout dans le foie et dans les muscles. Exceptionnellement nous avons vu l'albuminurie précéder l'ictère.

Après que les symptômes du côté du foie et des reins se sont

manifestés, surviennent, le plus souvent vers le quatrième ou le cinquième jour, rarement plus tôt ou plus tard, du sixième au dixième jour, des accidents nerveux plus ou moins graves qui peuvent manquer dans des cas même mortels, mais dont l'existence est la règle générale pour les cas graves et que l'on observe souvent même dans des cas moins graves qui guérissent; leur durée en moyenne est de un à deux jours, parfois de trois, rarement plus prolongée. Bien que des troubles nerveux très-intenses puissent se dissiper, le plus souvent, lorsqu'ils dépassent un degré d'intensité moyenne, ils conduisent à la terminaison fatale. Nous observons ici encore deux phases : la première, celle de l'action immédiate du phosphore, avec abattement, tristesse, regrets, sommeil troublé, parfois de bonne heure état apathique; puis la seconde phase, celle des suites de la résorption du poison, avec apathie croissante, interrompue parfois par du délire, furieux chez quelques malades, puis des réponses lentes, justes encore, incohérentes plus tard, puis nulles, avec état comateux persistant et de plus en plus profond, spasmes locaux ou convulsions, insensibilité progressive, évacuations involontaires, regard terne, éteint, pupilles larges et immobiles, mort dans le collapsus. Cependant, tant que les signes les plus graves d'une profonde dépression nerveuse ne sont point survenus, la guérison est encore possible, de même que l'on voit aussi, d'un autre côté, un collapsus inattendu terminer la vie avant que les signes nerveux alarmants soient établis.

La respiration est rarement gênée et accélérée, seulement quelquefois, vers la fin, sous l'influence de la perturbation générale. La tendance aux pertes utérines, aux règles survenant avant leur terme, à l'avortement, à l'accouchement prématuré, n'est nullement rare chez les femmes. C'est ordinairement du quatrième au sixième jour que l'on observe ces phénomènes; des éruptions cutanées, taches rosées lenticulaires, ainsi que des pétéchies, s'observent quelquefois, mais constituent une rare exception.

La fièvre est toujours modérée; le pouls monte le deuxième ou le troisième jour à 92, 100, rarement à 116 ou 120, et la température ne dépasse point en moyenne 38° à 39°; nous ne l'avons pas vue monter au-dessus de 39°,5. Puis, sous l'influence de l'ic-

tère, le pouls se ralentit, même jusqu'au-dessous de l'état normal, 60, 56, en même temps que la température descend à 36°,5, 36°, 35° même. Ces basses températures, survenant surtout du quatrième au septième jour, sont de mauvais augure; cependant, dans les cas qui guérissent, la température et le pouls peuvent descendre momentanément au-dessus de l'état normal pour revenir plus tard à leur terme moyen.

2° *Marche, durée et terminaisons.* La première période des accidents gastro-intestinaux est ordinairement prononcée, bien que d'intensité moyenne; cependant elle peut manquer même dans des cas graves ou rapidement mortels. Ordinairement les vomissements, la diarrhée, les douleurs épigastriques, etc., durent pendant les premières vingt-quatre heures; puis survient une espèce de rémission durant vingt-quatre, quelquefois quarante-huit heures, pendant laquelle les malades paraissent bien soulagés. Mais la seconde période des accidents par résorption se prépare ordinairement déjà dans le cours du deuxième ou du troisième jour, à moins qu'elle ne manque complétement, tout le phosphore ayant été rejeté ou ingéré sous une forme peu toxique. Nous voyons survenir, comme conséquence de la résorption, l'engorgement et l'endolorissement du foie, l'ictère, l'albuminurie, les accidents nerveux graves, en même temps que les symptômes fébriles paraissent diminuer ou cessent. Le cortége de phénomènes graves peut diminuer graduellement pendant les derniers jours de la première semaine, et conduire, dans la seconde, à la convalescence; mais, plus souvent, tout s'aggrave, parfois presque brusquement, et la mort survient dans le collapsus ou d'une façon plutôt inattendue, à un moment où l'espoir de la guérison a encore pu paraître légitime.

Le retour des accidents gastro-intestinaux n'est nullement rare dans la seconde période, mais ils sont moins intenses, et présentent d'autres caractères, surtout un mélange de sang noirâtre et altéré avec les matières évacuées par le haut et par le bas. Dans quelques cas à marche traînante et prolongée, la mort peut encore survenir dans le cours, même à la fin de la seconde semaine, de même qu'un cas semblable peut encore passer tardi-

vement à la convalescence. On peut distinguer une forme suraiguë, mortelle le premier jour, rare toutefois, la forme ordinaire, de trois à cinq, à sept jours de durée, et une plus prolongée, de dix jours et au delà, à convalescence longue, lorsque celle-ci peut s'établir.

La mortalité varie entre la moitié et les trois quarts des cas, et elle diminue en proportion d'un traitement immédiat, énergique et approprié.

3° *Anatomie pathologique.* Le sang du cœur est mou ou mollement coagulé, les globules sanguins sont normaux; des ecchymoses existent partout le long du tissu cellulaire des médiastins, à la surface des plèvres, dans toutes les doublures du péritoine, dans l'interstice des organes même. Le cœur et les muscles du mouvement volontaire offrent une infiltration de granules graisseux, avec perte des stries transversales, même de toute leur structure; la même altération a lieu dans les petits vaisseaux et les capillaires, de là les ecchymoses, les épanchements sanguins, la teinte brune ou noirâtre du mucus de l'estomac et des intestins. Les centres nerveux n'offrent point d'altération caractéristique, de même que les voies respiratoires. La muqueuse gastrique présente les lésions d'une inflammation catarrhale, parfois glandulaire, dans quelques cas avec des petites érosions par-ci par-là; un mucus brun ou noirâtre peut recouvrir sa surface interne. Les intestins montrent les mêmes caractères anatomiques du catarrhe, mais à un degré plus léger encore et pouvant manquer complétement, de même qu'il n'est pas très-rare non plus de trouver l'estomac à peu près normal. Les matières fécales liquides ou plus solides sont teintes de bile, quelquefois décolorées.

Le foie est engorgé, pâle, offrant l'aspect du foie gras, ictérique par places ou d'une manière plus étendue; ce n'est qu'après une durée plus longue de la maladie qu'il peut devenir petit, d'un jaune safrané, avec atrophie ictérique. Outre les ecchymoses de sa surface, l'altération graisseuse y paraît plus prononcée par îlots. A la coupe, on voit tantôt des lobules encore distincts, tantôt diffus et mal délimités, décolorés, jaunâtres, perdant leur teinte rouge vasculaire périphérique aussi bien que

centrale, s'entourant quelquefois d'un liséré grisâtre de 1 à 2 millimètres d'épaisseur; la teinte ictérique de l'intérieur varie d'intensité et d'étendue; les îlots de lobules altérés deviennent de plus en plus confluents et volumineux. En même temps, un mucus épais et filant envahit les plus petites ramifications biliaires et s'étend à de plus volumineuses, sans atteindre les conduits excréteurs, dont l'obstruction dans la papille et la portion intestinale du conduit cholédoque par un bouchon de mucus est l'exception et non la règle. Les cellules hépatiques, tuméfiées et infiltrées de granules d'abord, sont de plus en plus remplies de graisse et finissent par disparaître complétement dans les parties du foie profondément altérées, tandis que l'on peut bien saisir quelquefois l'hyperplasie des cellules du tissu connectif interstitiel sous forme d'une multitude de petites cellules et noyaux ronds.

La rate et les glandes mésentériques ne sont guère très-malades. Les reins, au contraire, sont un peu tuméfiés, décolorés dans leur substance corticale; les conduits urinifères y renferment des cylindres d'exsudation, et les cellules épithéliales présentent tous les passages d'une infiltration granuleuse et graisseuse à une destruction complète de leurs parois d'enveloppe. La décoloration ainsi que le travail destructeur s'étendent aussi, par stries et par taches, dans les pyramides. L'utérus n'offre, outre l'enduit interne hémorrhagique, aucune altération caractéristique.

4° *Étiologie et pathogénie.* L'empoisonnement par le phosphore est presque trois fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes; on l'observe plus souvent entre 20 et 30 ans qu'à tout autre âge et de préférence dans les classes peu aisées de la société. Des chagrins d'amour paraissent souvent jouer un rôle chez les jeunes filles ou femmes; des ouvriers, des matelots, etc., fournissent le plus fort contingent pour le sexe masculin. L'automne et l'hiver sont, à Breslau, les saisons dans lesquelles on observe relativement le plus grand nombre de cas. L'action toxique du phosphore a lieu en raison de la quantité employée et surtout directement ingérée, une simple infusion agissant beaucoup moins; une décoction lactée est beaucoup plus toxique qu'une décoction ou infusion aqueuse.

Le phosphore peut traverser les voies digestives comme tel ou comme hydrogène phosphoré sous forme de vapeurs; il arrive comme phosphore pur dans le foie. Son séjour dans l'estomac et les intestins peut durer douze, dix-huit, même vingt-quatre heures. Qu'il continue à agir comme hydrogène phosphoré, substance éminemment toxique, ou sous forme d'un des produits d'oxydation du phosphore qui se forme aux dépens de l'oxygène du sang, toujours est-il qu'il déploie d'abord dans le foie son action délétère, altérant les cellules productrices de la bile, empêchant la progression de celle qui se forme encore et qui trouve un obstacle dans le catarrhe des petites voies biliaires. L'ictère devient ainsi nécessaire, ictère tout de résorption et provenant de l'obstacle dans les petits conduits. La bile résorbée charrie en même temps le détritus et les produits de décomposition des cellules et des lobules hépatiques. Puis le cœur, les muscles volontaires, les reins, deviennent le siége d'un travail irritatif semblable, avec altération granuleuse et graisseuse profonde; le cerveau, à son tour, est empoisonné par un sang chargé de produits anormaux, outre le poison primitif, et la mort s'ensuit si le corps n'élimine pas peu à peu tous ces éléments toxiques, ou enfin la majeure partie du poison a été de bonne heure évacuée par les vomissements et les selles, et l'organisme a alors plus facilement raison des quantités relativement petites du poison résorbé.

5° *Diagnostic.* Les vomissements et la diarrhée qui suivent l'ingestion du phosphore n'ont quelque chose de caractéristique que lorsque l'odeur ou la lueur du poison peuvent encore être constatées. Mais, dès le principe, le médecin attentif doit être frappé de la prostration physique et morale des malades, en disproportion tout à fait avec le nombre, la quantité et la durée des évacuations; l'état fébrile, bien que d'intensité moyenne, dépasse aussi les limites d'une simple cholérine et survient lors même que les vomissements et les selles ont été en petit nombre. Dès le second jour, l'engorgement douloureux du foie, l'ictère qui bientôt après se montre dans ses symptômes initiaux et se prononce de plus en plus, ajoute une série de signes, sinon pathognomoniques, mais au moins bien capables de mettre sur la bonne voie pour le diagnostic. Puis l'albuminurie, le retour des évacuations, rares, il est vrai, mais teintes de sang, les accidents

nerveux graves, la marche, bien que fluctuante, pourtant progressivement grave, ou passant au mieux, de bonne heure ou plus tard seulement, tous ces signes ne se trouvent tels dans aucun autre empoisonnement. Les eschares de la bouche dans l'empoisonnement par les acides minéraux, ainsi que la gastrite suraiguë violente, manquent: la gastro-entérite excessive de l'empoisonnement par l'arsenic est tout autre. D'ailleurs, l'ictère ne survient point dans ces cas. L'anatomie pathologique ne montre pas non plus dans aucun autre empoisonnement un si grand nombre d'ecchymoses, des altérations si profondes du foie, des reins, du cœur, des muscles volontaires, des vaisseaux sanguins.

L'atrophie aiguë du foie, l'ictère grave, l'hépatite diffuse est la maladie qui a le plus d'analogie avec l'empoisonnement par le phosphore. Y a-t-il des signes certains de diagnostic anatomique, chimique et clinique? Je l'ignore, et je ne voudrais pas préjuger cette question, vu que depuis neuf ans que j'ai eu à Breslau, dans la clinique, la policlinique et la clientèle consultative, plus de 30,000 malades sous ma direction et sous celle de mes chefs de clinique, je n'ai encore pu trouver un seul cas de cette maladie bien nettement caractérisée, non entachée du doute d'une erreur de diagnostic possible, par rapport à l'empoisonnement par le phospore. D'un autre côté, je ne saurais assez blâmer les prétentions des médecins qui nient ce qu'ils n'ont pas vu ou parce que de longtemps ils n'ont pas vu une maladie. Il y a donc là une question importante encore ouverte et que l'avenir seul pourra décider. J'ajouterai seulement que les cas d'ictère grave essentiel sur lesquels je possède des notes antérieures à mon séjour à Breslau, me laissent aujourd'hui beaucoup de doutes et n'ont plus pour moi aucune force probante en faveur de l'essentialité de l'ictère grave avec inflammation hépatique diffuse et tendance à l'atrophie jaune du foie.

6° *Pronostic.* En première ligne, il est en rapport avec la quantité et la préparation du phosphore ingéré; en seconde ligne, avec la quantité qui a été gardée par l'estomac. Il y a donc trois chances favorables dès le début : une quantité peu notable d'allumettes a été avalée, ou une infusion froide ou chaude, aqueuse, non grasse, avec exclusion du résidu pour l'ingestion, a été prise, ou

enfin des vomissements fréquents et abondants dès les premières heures ont pu faire rejeter tout le poison, circonstances qu'heureusement on rencontre assez souvent dans la pratique et qu'un bon traitement, surtout ordonné de bonne heure, peut en partie provoquer. C'est ainsi que nous avons vu des empoisonnements graves céder à un traitement éméto-cathartique très-énergique, employé dès les premières heures. Il est très-important aussi pour le pronostic, si le malade a été traité de bonne heure ou tardivement, et si ce traitement a été approprié, ce que les malades empêchent souvent par leurs dénégations et fausses réponses. C'est une page curieuse, mais non surprenante, dans l'histoire des empoisonnements, que de voir ces malades très-désireux de guérir et d'annuller les suites fâcheuses de leur folle entreprise et pourtant la cacher ou la masquer au point de fourvoyer celui qui souvent, par l'aveu de la vérité seulement, serait à même de leur faire beaucoup de bien. Une fois l'empoisonnement arrivé à la période d'absorption, le pronostic devient de plus en plus grave, et, bien que des accidents très-sérieux puissent se terminer par la guérison, on peut cependant envisager comme graves : un ictère persistant, l'engorgement croissant du foie et comme plus grave encore une diminution progressive du foie avec persistance de l'ictère, l'albuminurie persistante, des accidents nerveux tendant au coma et au collapsus, des pétéchies et des ecchymoses, même petites. Une marche rapide et progressive est fâcheuse; une marche lente, mais alternante, insidieuse, avec augmentation des signes graves, est très-inquiétante aussi, tandis que la diminution des phénomènes sérieux, soit dans l'espace de peu de jours, soit dans la seconde semaine seulement, donne l'espoir fondé de la guérison, même dans des cas en apparence graves. On peut résumer le pronostic général dans le résultat énoncé plus haut, que les chances de guérison peuvent varier, dans l'état actuel de la science, entre un quart et la moitié des cas, selon le traitement, l'époque du traitement, et selon l'intensité de l'empoisonnement lui-même. Les proportions de la mortalité se déduisent d'elles-mêmes de ces chiffres.

7° *Traitement.* — Y a-t-il vraiment une prophylaxie contre l'empoisonnement par le phosphore? On a proposé générale-

ment de substituer le phosphore rouge amorphe, non toxique, au phosphore ordinaire avec lequel il est isomérique. Et d'abord il faut qu'il soit parfaitement pur, ce qui n'est déjà pas toujours si facile à obtenir lorsqu'il s'agit d'un produit de l'industrie qui doit avant tout se vendre à bon marché. Pour que le phosphore ordinaire, fondu et chauffé jusqu'à l'ébullition, jeté dans l'eau très-froide, donne du phosphore amorphe rouge pur, il faut qu'il ait été distillé plusieurs fois auparavant. Et ce phosphore rouge pur, quelles sont ses qualités? Il ne répand point d'odeur à la température ordinaire; on peut le garder à l'air libre; on peut le donner, lorsqu'il est pur, à des animaux sans les intoxiquer. Tout cela est très-bien; mais ce n'est que chauffé à 200° qu'il luit; il ne se combine point avec le soufre, pas même lorsque celui-ci est en ébullition. Il lui manque donc les deux qualités essentielles du phosphore pour la préparation de bonnes allumettes. On a proposé aussi d'ajouter du tartre stibié à la pâte phosphorée, pour qu'elle soit vomie lorsqu'elle est ingérée pure, ou avec les têtes d'allumettes. Mais le nitrate et le chlorate de potasse qui entrent dans la préparation des allumettes laisseront-ils le tartrate d'antimoine et de potasse intact dans sa composition? Et cela fût-il, ne serait-il pas dangereux, peut-être inepte même, de mettre un poison, et encore un très-soluble, facile à extraire, entre les mains du public?

Trouver des allumettes facilement inflammables, sans danger extérieur et bon marché, qui ne contiennent ni phosphore ni autre poison, voilà le problème posé à l'industrie; mais c'est là malheureusement un problème jusqu'à présent imparfaitement résolu.

Instruire le peuple sur les dangers du phosphore, lui montrer cet empoisonnement comme long et douloureux, n'aurait pas davantage d'effet salutaire. Ceux qui veulent s'empoisonner ne connaissent ordinairement point les écrits populaires philanthropiques. Et puis, que nous enseigne l'expérience? Chaque fois que les journaux parlent d'un empoisonnement soit criminel, soit pour suicide, il se trouve des imitateurs auxquels le journal a donné des idées qu'ils n'avaient pas auparavant et qu'ils mettent souvent à exécution. Un officier supérieur français m'a dit que chaque fois qu'un soldat s'était pendu dans une

guérite, il fallait la faire disparaître, parce que sans cela elle deviendrait le théâtre d'autres pendaisons successives.

Mettre de grandes entraves quant au prix et à la vente des allumettes phosphoriques, pour empêcher quelques esprits faux, cerveaux fêlés, quelques pauvres créatures égarées par la passion, d'en abuser, serait également une faute immense, ce que toute l'histoire de l'industrie et les principes d'économie politique nous montrent à chaque pas.

Ne pouvant pas prévenir l'empoisonnement par le phosphore, nous devons, avant tout, nous demander quelles sont les principales indications à remplir et de quelle façon l'expérience au lit du malade permet de les remplir?

Évacuer le phosphore, tant qu'il séjourne dans les voies digestives, et cela par les moyens les plus énergiques et avec autant de suite que possible, voilà la première indication qui est fondamentale et essentielle. Neutraliser le phosphore en ce sens que d'un corps toxique il devienne, par de nouvelles combinaisons, un corps exempt de dangers, voilà la seconde indication. Combattre avec grand soin tous les symptômes et groupes de symptômes, du moment qu'ils prennent un caractère alarmant ou qui pourra le devenir, voilà une dernière indication non moins importante.

Évacuer le phosphore énergiquement et avec suite a été pour nous dans la clinique toujours la première tâche, lorsque les malades arrivaient assez tôt dans nos salles.

Nous avons insisté, dans le cours de ce travail, sur deux vérités auxquelles nous attachons une grande importance, savoir : que le spectre de la gastro-entérite, si souvent funeste en thérapeutique, n'existe point en réalité pour l'effet du phosphore, comme on l'a dit et répété, et de plus que les vomitifs les plus énergiques sont non-seulement bien supportés, mais souvent suivis de succès qui, plus d'une fois dans des cas frais, ont étonné les élèves et les médecins du service. La seconde vérité, non moins riche en conséquences pratiques, est que nous avons vu le phosphore luisant, en vapeurs, ou constaté son odeur sans lueur, encore au bout de dix à douze heures, dans des matières vomies et une fois même après douze heures dans une selle diarrhéique. Nous avons même trouvé des têtes d'allumettes peu modifiées

dans l'intestin, à l'autopsie. Donc on a pendant bien plus longtemps qu'on ne l'avait cru, pendant douze heures à peu près, des chances de pouvoir évacuer le phosphore, encore à l'état pur ou à celui d'hydrogène phosphoré, états justement réputés les plus dangereux, parce qu'ils permettent l'absorption du phosphore à l'état de vapeurs.

Je commence donc le traitement, lorsque les malades arrivent pendant les premières douze à quinze heures à l'hôpital, par un vomitif, et si l'épuisement n'est pas considérable, ce qui est très-rare à ce moment, je combine le tartre stibié avec l'ipéca, soit en faisant prendre tous les quarts d'heure 0,03 de tartrate d'antimoine et de potasse, avec 0,6 de racine d'ipécacuanha dans de l'eau sucrée, trois ou quatre poudres en tout jusqu'à effet vomitif abondant, effet facilité par l'ingestion abondante d'eau tiède, ou je fais dissoudre 0,2 de tartre stibié dans 120,0 d'infusion d'ipéca préparée avec 2,0 de la racine et avec addition de 15,0 de sirop de sucre. Les malades prennent la moitié à la fois, et l'autre moitié par cuillerée à soupe toutes les demi-heures jusqu'à effet suffisant. Ce vomitif un peu énergique est ordinairement fort bien supporté, et prouve une fois de plus, ce que l'anatomie pathologique nous avait déjà démontré, à quel point la crainte de la gastro-entérite était chimérique. Quelques auteurs préfèrent comme vomitif la solution de sulfate de cuivre, 0,3 dans 90 à 100 grammes d'eau édulcorée, par cuillerées à soupe de quart d'heure en quart d'heure.

Nous verrons plus loin que le cuivre est regardé par un auteur d'un grand mérite, comme le meilleur antidote du phosphore. Mais nous employons justement l'émétique de préférence à cause de l'action purgative qui suit les vomissements. Chasser le phosphore le plus complétement possible des voies digestives était à notre avis la première de toutes les indications, le phosphore y séjournant, d'après nos recherches, beaucoup plus longtemps qu'on ne l'avait cru; il est donc tout ce qu'il y a de plus rationnel, et l'expérience l'a sanctionné, de faire suivre l'emploi de l'émétique de celui des purgatifs. Nous faisons prendre, peu d'heures après le vomitif, des lavements purgatifs avec une infusion de séné et du sulfate de sonde, et à l'intérieur dès le lendemain, tous les jours, de l'infusion composée de séné, 120 grammes,

deux cuillerées à soupe d'heure en heure, que nous remplaçons plus tard par l'infusion de rhubarbe (2,0 pour 150,0) avec du bicarbonate de soude comme stomachique. Passons à présent en revue les antidotes du phosphore.

Y en a-t-il? Il n'y a pas de doute, et nous allons constater les raisons qui peuvent les faire envisager comme tels. Pourquoi donc celles-ci sont-elles plus évidentes que les preuves pratiques et cliniques de leur action réelle, de leur utilité incontestable? La théorie est en désaccord avec la pratique, pourrait-on dire. Cependant l'une ne contredit pas l'autre. Mais le phosphore, s'il n'est pas évacué spontanément ou par les moyens de l'art, est trop vite résorbé pour être facilement atteint par les antidotes. Son absorption commence dès les premières heures, et nous savons qu'au bout de vingt-quatre heures il a déjà assez agi sur l'intérieur du foie, pour y produire un travail irritatif des plus destructeurs.

Passé l'estomac et l'intestin, disséminé dans tout l'intérieur du corps, combiné avec l'hydrogène, avec l'oxygène à divers degrés, peut-être quelquefois même avec le détritus organique qu'il a produit, le phosphore n'est plus ni facile à poursuivre, ni à neutraliser avec grandes chances de succès. Les malades arrivent souvent à l'hôpital ou ailleurs à un traitement suivi, lorsque le poison a déjà produit de grands ravages, et encore beaucoup d'entre eux cachent-ils même alors la cause de leur maladie et de leurs souffrances. Voilà des raisons plus que suffisantes pour ne pas passer condamnation sur les antidotes qui ont déjà fait le sujet de fort belles études expérimentales, et qui, par cette voie, doivent encore être mieux étudiées, pour pouvoir décider plus tard de l'opportunité et du mode de leur emploi.

Depuis Orfila, on a assez généralement employé la magnésie calcinée comme antidote, et Duflos l'a combinée avec le chlore liquide, l'eau chlorée (1 : 8), partant du point de vue juste, que les produits d'oxydation du phosphore ne sont pas, à beaucoup près, aussi nuisibles dans l'estomac que le phosphore en substance; et, en effet, ne donnons-nous pas souvent l'acide phosphorique jusqu'à 4, 6 grammes et au delà dans les vingt-quatre heures, sans l'ombre d'un inconvénient? Le phosphore ainsi oxydé, acidifié, peut se combiner avec la magnésie, et former un sel d'une innocuité incontestable.

C'est aussi dans ce but que Kœhnke et Schuchardt ont proposé le chlorure de calcium. Malheureusement, des expériences faites sur des animaux ont fourni des résultats si divergents, que la science reste indécise sur ce point, et que de nouvelles expériences plus variées, et faites sur une beaucoup plus grande échelle, doivent être faites sur ce point spécial de la science, avant de pouvoir le juger définitivement.

Bamberger (1), un des cliniciens des plus justement célèbres de l'Allemagne, a cherché avec raison un moyen qui empêcherait dans l'estomac l'évaporation du phosphore. Ayant remarqué que le sulfate de cuivre introduit dans l'eau dans laquelle se trouve du phosphore, entourait celui-ci assez promptement d'un enduit noir (cuivre phosphoré), et au bout de peu de temps d'un enduit rougeâtre de cuivre métallique qui mettait obstacle à l'évaporation du phosphore, envisage le cuivre comm eantidote. Voici le traitement qu'il propose :

On donne d'abord le sulfate de cuivre à dose vomitive, puis on le continue à petite dose, et, s'il n'est pas supporté sans exciter des vomissements, on le remplace par le carbonate de cuivre, 0,25 à 0,5 suspendu dans de l'eau, toutes les demi-heures; après chaque dose, on fait boire une demie à une cuillerée à soupe de vinaigre mêlé d'eau. Dans l'intervalle, on donne de l'eau glacée ou de la glace, et au bout de quelques heures on fait prendre un second émétique de sulfate de cuivre. Jusqu'à présent l'expérience n'a pas encore décidé, que je sache, sur la valeur pratique de cette méthode.

Nous arrivons donc au traitement symptomatique. Les vomissements ayant été suffisants, mais persistant comme hyperémèse, des petits morceaux de glace, de l'eau gazeuse glacée, bue par petites gorgées, ou de la poudre effervescente dans de l'eau glacée, sont les meilleurs moyens que l'on remplace par le vin de Champagne glacé si le malade est très-affaibli, et si un collapsus mortel est à craindre. Il y a quelquefois des nausées persistantes fort incommodes, sans conduire précisément aux vomissements. Du sous-nitrate de bismuth, avec un peu de poudre

(1) *Zur Theorie und Behandlung der acuten Phosphorvergiftung. Vorgetragen in der Sitzung des Vereins pravitischer Aerzte in Prag,* den 18 april 1866.

effervescente, la potion de Rivière, avec quelques gouttes de teinture d'opium et un peu d'éther, les calment ordinairement. On est bien rarement dans le cas d'arrêter une diarrhée trop forte, et à moins d'être inquiétante, ou qu'elle ne soit forte encore après deux ou trois jours, on ne doit point l'arrêter. Si cette indication d'arrêter des selles trop fréquentes se présentait, ce qui n'a point eu lieu dans nos observations, du nitrate d'argent, du tannin, seuls ou avec un peu d'opium, suffiraient ordinairement.

Les douleurs vives d'estomac et du ventre sont combattues par des cataplasmes, par l'application de sinapismes ou d'esprit de moutarde, et lorsqu'un sédatif devient nécessaire, par une injection hypodermique avec 0,01 de chlorhydrate de morphine.

La grande faiblesse seule, ainsi que les accidents nerveux graves, dans lesquels la dépression domine, peuvent souvent nécessiter l'emploi des excitants. Une infusion d'arnica, l'éther sulfuriqué, la décoction vineuse de quinquina, la teinture d'ambre et de musc, et surtout le musc en substance que nous employons toujours à doses assez fortes, et rapprochées, pour ensuite les interrompre pour quelques heures; 0,3 de musc de demi en demi-heure pendant deux à trois heures, puis autant d'intervalle, pour recommencer si c'est nécessaire : voilà les meilleurs excitants médicamenteux que nous combinons avec les boissons excitantes, le café fort et les vins généreux. L'application de la glace sur la tête ne convient que passagèrement, lorsque les malades se plaignent de violents maux de tête.

Les pertes utérines prennent rarement un caractère inquiétant; si cela a lieu exceptionnellement, l'application de la glace sur le bas-ventre, des injections vaginales avec du sesqui-chlorate de fer liquide étendu d'eau; à l'intérieur, une infusion de seigle ergoté avec de l'alun sont les meilleurs moyens hémostatiques.

Pendant la convalescence, dans les cas heureux, on passe peu à peu à un régime de plus en plus substantiel, et on prescrit les préparations ferrugineuses.

En général, la thérapeutique de l'empoisonnement aigu par le phosphore, malgré ses nombreuses et regrettables lacunes offre pourtant déjà bien des ressources capables de disputer avec succès nombre de victimes aux *terribles effets* de ce poison.

REVUE CRITIQUE.

DES TUMEURS CONGÉNITALES DE LA RÉGION SACRO-COCCYGIENNE,

Par Simon DUPLAY.

L'histoire des maladies congénitales est encore loin d'être complète, et, pour ne parler que de celles qui sont plus ou moins accessibles aux moyens chirurgicaux, l'ouvrage d'Ammon (1) présente de nombreuses lacunes. Un nouveau *Traité des maladies chirurgicales congénitales* serait donc une œuvre à la fois des plus intéressantes et des plus utiles. Mais je ne me dissimule pas les difficultés d'un semblable travail dont les éléments, dispersés de tous côtés, font même, sur certains points, à peu près complétement défaut. De plus, dans cette étude, on se trouve à chaque instant en présence de faits qui sont du domaine de la tératologie, et dont la nature et l'origine soulèvent les problèmes les plus ardus de la science. Le moment n'est sans doute pas encore venu d'entreprendre et de mener à bonne fin le travail d'ensemble que je signale, mais je ne doute pas que l'on n'arrive un jour à rassembler les matériaux nécessaires pour combler ce vide de notre littérature médicale.

L'étude des tumeurs congénitales formerait un chapitre important d'un traité des maladies chirurgicales d'origine fœtale, soit qu'on envisage ces tumeurs au point de vue général de leur développement et de leur structure, soit qu'on les étudie dans chaque région. Certaines parties du corps possèdent, en effet, le singulier privilége d'être fréquemment le siége de ces tumeurs; telle est, en particulier, la région sacro-coccygienne. Les tumeurs congénitales de cette région présentent de nombreuses variétés et intéressent vivement le chirurgien, puisque plusieurs d'entre elles sont susceptibles d'être opérées avec succès. Cependant on ne les trouve décrites dans aucun de nos traités classiques de chirurgie et c'est seulement depuis un petit nombre d'années que l'on a commencé à les étudier sérieusement. Quelques monographies importantes ont été publiées, presque toutes à l'étranger, et comme ce sujet nous paraît fort peu connu en France, nous avons pensé faire une chose utile en présentant à nos lecteurs, d'après les recherches modernes, une description sommaire des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne.

(1) *Die angebornen chirurgischen Krankheiten*; Berlin, 1842.

Pendant longtemps ces tumeurs furent toutes confonduos avec les inclusions fœtales ou les monstruosités parasitaires. Meckel (1), Himly (2) ne font aucune distinction à cet égard. Ammon (3), le premier, reconnut quatre variétés de tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne : 1° des hornies, 2° des hydrorachis, 3° des inclusions, 4° des néoplasmes.

Mais on ne possédait encore aucune observation sérieuse sur la structure et l'origine de ces tumeurs, et leurs caractères cliniques restaient égaloment très-obscurs. En 1843 parut un mémoire de Wernher (4) sur les hygromas kystiques congénitaux, mémoire dans lequel l'auteur réunit tous les cas connus au nombre de quinze, et rapprocha, au point de vue do la symptomatologie, du diagnostic, du pronostic ot du traitement, les hygroma kystiques congénitaux de la région sacrée de ceux que l'on observe au cou et dans l'aisselle. Plus tard, Veling (5), ayant observé un cas de tumeur kystiquo congénitale de l'extrémité inférieure du tronc, dont l'ablation fut pratiquée avec succès par le professeur Stoltz, en fit le sujet de sa dissertation inaugurale.

A cette époque, l'attention était vivement attirée en France sur lo traitement chirurgical de l'hydrorachis avec spina bifida, et l'on considérait généralement les tumeurs kystiques du sacrum et du coccyx comme des vestiges de spina bifida, guéris par oblitération et devenus indépendants de la cavité rachidienne (6). En 1858, Lotzbeck (7) publia sur les tumeurs congénitales de la région sacrée un ouvrago important non-seulement par les faits nombreux qu'il renferme, mais aussi par l'attention toute particulière qu'il donna à la structure anatomique de ces tumeurs. L'histologie servit de base pour une nouvelle classification, et Lotzbeck divisa les tumeurs sacrées congénitales en tumeurs graisseuses, cartilagineuses, osseuses, vasculaires, cystiques, fibreuses et épithéliales, sans se prononcer d'aucune manière sur l'origine de ces diverses variétés.

La découverte do la glande coccygienne de Luschka (8) sembla devoir jeter un jour tout nouveau sur le mode de développemont des tumeurs congénitales de l'extrémité inférieure du tronc. On ne tarda pas, en effet, à supposer qu'un certain nombre d'entre elles pourraient bien avoir leur point de départ dans les altérations de la glande

(1) *Pathol. anatom.*, 1818.

(2) *Geschichte des Fœtus in Fœtu;* Hannover, 1831.

(3) *Loc. cit.*

(4) *Die angebornen Cysten Hygrome;* Giessen, 1843.

(5) *Essai sur les tumeurs enkystées de l'extrémité inférieure du tronc fœtal;* Strasbourg, 1846.

(6) Voy. Malgaigne (*Journal de chirurg.*, 1845, t. III, p. 38).

(7) *Die angebornen Geschwülste der hintern Kreuzbeingegend.;* München, 1858.

(8) *Der Hirnanhang und die Steissdrüse;* Berlin, 1860.

coccygienne, et nous verrons plus tard jusqu'à quel point l'étude des observations vient confirmer cette hypothèse.

Depuis la découverte de Luschka, deux monographies ont été publiées sur le sujet qui nous occupe : l'une par Braune (1) et l'autre par Molk (2). On trouve de plus dans l'ouvrage récent de Holmes (3) quelques observations nouvelles, accompagnées de considérations pratiques. Mais c'est principalement aux mémoires de Molk et à celui de Braune que nous empruntons les éléments de cette revue.

Un premier point qui ressort de la lecture des observations, c'est l'excessive variété des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne, au point de vue de leur structure, de leur siége et de leurs rapports avec les parties avoisinantes et plus spécialement avec le sacrum et le coccyx. D'où l'on peut conclure *a priori* que ces tumeurs ne sauraient reconnaître une origine commune.

Parmi les faits décrits par les auteurs, il s'en trouve tout d'abord un nombre assez considérable qui se rapportent manifestement à des inclusions fœtales. Il s'agit, en effet, de tumeurs renformant les éléments organisés du fœtus ou des rudiments d'organes. Dans l'immense majorité des cas, les caractères de ces tumeurs sont assez nettement accusés pour que l'on n'hésite pas à reconnaître leur véritable nature ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et quelquefois les organes fœtaux sont tellement peu développés et paraissent tellement accessoires relativement au reste de la tumeur, que le doute est permis. Cependant je suis persuadé que bon nombre de ces tumeurs désignées sous le nom de *cystomes*, de *cystosarcomes*, de *lipomes*, etc., et dans la structure desquelles on signale l'existence de tissus embryo-plastiques, doivent être rangées dans la classe des inclusions fœtales. Ces dernières diffèrent complétement, au point de vue de leur origine présumée, des tumeurs congénitales proprement dites de la région sacro-coccygienne, mais les unes et les autres présentent, ainsi qu'on le verra plus tard, des caractères cliniques plus ou moins analogues, et donnent lieu aux mêmes indications thérapeutiques. Aussi, sans examiner ici les diverses hypothèses émises relativement au mode de développement des inclusions, je décrirai rapidement les principales variétés de tumeurs parasitaires que l'on peut observer à la région sacro-coccygienne.

Leur forme est hémisphérique ou plus souvent allongée; leur surface est lisse et unie; quelquefois irrégulière, et représentant en certains points des appendices plus ou moins comparables à ceux

---

(1) *Die Doppelbildungen und angebornen Geschwülste der Kreuzbeingegend.*; Leipzig, 1862.

(2) *Des Tumeurs congénitales de l'extrémité inférieure du tronc.* Thèse de Strasbourg, 1868.

(3) *The surgical Treatment of the diseases of infancy and childhood*; London, 1868.

des membros. Elles acquièrent souvent un volume considérable et des dimensions telles qu'elles descendent jusqu'aux jarrets ou même jusqu'aux talons. Leur siége habituel est à la partie antérieure du sacrum et du coccyx; elles font alors saillie au périnée, en arrière de l'anus. Cependant on peut les rencontrer également à la face postérieure du sacrum; quelques-unes semblent partir de la pointe du coccyx. Dans certains cas enfin, il existe en même temps une seconde tumeur fœtalo incluse dans l'abdomen et qui est reliée à la tumeur périnéale.

La peau, une membrane fibreuse, une membrane muqueuse, constituent généralement les enveloppes do ces tumeurs. La peau est tendue, parcourue par de nombreux vaisseaux dilatés. La membrane fibreuse est plus ou moins épaisse et resistanto, et, dans les cas exceptionnels où il existe dans l'abdomen un second kyste fœtal, la membrane fibreuse se prolonge d'un kyste à l'autre. La membrane muqueuse lisse, tapissée d'un épithélium pavimenteux, donne attache au fœtus parasitaire qui lui adhère au moyen de brides fibro-celluleuses.

On trouve habituellement dans ces tumeurs des parties liquides et dos parties solides. Le liquide est formé par une sérosité claire, renfermant de l'eau, de l'albumine, du chlorure de sodium, des débris épithéliaux et des globules sanguins. Dans un cas rapporté par Himly, le liquide contenu dans le kyste avait une composition analogue à celle de l'eau de l'amnios.

Les parties solides comprennent des portions plus ou moins considérables de membres, tantôt garnis de tous leurs tissus, tantôt réduits à un état rudimentaire. C'est ainsi que l'on rencontre, isolés ou réunis, un bras, une jambe, une main, un piod, etc. Dans d'autres cas, on trouve seulement des os ou des fragments d'os que l'examen fait reconnaître pour appartenir aux os des membres.

Plus rarement ces tumeurs renferment des rudiments du squelette du crâne et de la colonne vertébralo, et, dans ces cas, les extrémités font défaut. C'est aussi à titre d'exception qu'il faut signaler la présence dans quelques-unes de ces tumeurs de masses intestinales plus ou moins longues, quelquefois munies de leur mésontère et renfermant même du méconium.

A côté de ces faits, dont l'origine et la nature fœtale ne sauraient faire l'ombre d'un doute, il reste encore un certain nombre d'observations dans lesquelles on a rencontré, au sein de tumeurs sacro-coccygiennes congénitales, des nerfs et des masses plus ou moins analogues au cerveau et au cervelet, et présentant la structure anatomique de la substance cérébrale.

Je ne fais aucune difficulté à admettre que la plupart de cos tumeurs appartiennent à la classe des occlusions. Il en est de même d'un fait présenté à la Société de chirurgie (3 juillet 1867) par De-

paul, sous le nom de *tumeur embryoplastique*. Celle-ci renfermait des fragments de tous les tissus normaux qui composent le fœtus (tissu musculaire lisse et strié, tissu conjonctif, cartilages, os) et était parsemée de petits kystes contenant des cellules épithéliales prismatiques. Molk s'étonne, avec juste raison, de la distinction établie par Depaul entre les inclusions fœtales et les tumeurs embryoplastiques, puisque la seule différence consiste en ce qu'une tumeur embryoplastique renferme les éléments isolés du fœtus, tandis que dans les tumeurs parasitaires ces éléments sont agencés et constituent parfois tout un organe.

Je dois encore signaler une particularité intéressante de structure des inclusions sacro-coccygiennes, c'est la présence assez commune dans l'intérieur de ces tumeurs d'amas de matières grasses, stéatomateuses, et de kystes séreux multiples. Cette structure complexe explique comment on a pu quelquefois, à première vue, se méprendre sur la véritable nature de l'affection.

C'est avec intention que j'ai négligé jusqu'ici de parler des rapports qu'affectent les tumeurs parasitaires avec le sacrum et le coccyx. L'examen de ce dernier point nous servira de transition entre les tumeurs par inclusion et les autres tumeurs congénitales de la même région.

Parfois tout à fait indépendantes des os du bassin, les tumeurs parasitaires offrent, le plus souvent, des adhérences avec le sacrum ou le coccyx, au moyen d'un pédicule plus ou moins large, plus ou moins résistant et généralement pourvu de vaisseaux qui proviennent de l'artère sacrée moyenne. Mais on peut dire que, dans l'immense majorité des cas, elles n'offrent aucune communication avec l'intérieur de la cavité rachidienne. Cependant j'ai trouvé dans le mémoire de Braune (1) deux observations empruntées : l'une à Garcia Lopez, l'autre à Himly, et dans lesquelles il y avait coïncidence de *spina bifida*. Il me paraît en être de même pour un troisième fait rapporté par Virchow (2). Quoique l'auteur ne le donne pas comme un cas d'inclusion, je pense que telle était sa nature, et qu'il s'agissait d'une tumeur parasitaire coïncidant avec un *spina bifida* du sacrum. Voici d'ailleurs le résumé de cette observation.

La tumeur, de la grosseur d'une tête d'enfant de 2 ans, était attachée par un pédicule à l'extrémité inférieure et postérieure du sacrum; les vertèbres sacrées supérieures étaient fermées; les inférieures présentaient une large ouverture qui donnait passage à la dure-mère, se continuant avec le pourtour de la tumeur. La masse principale se composait de différents éléments : d'un côté, on trouvait un grand nombre de kystes; d'un autre côté, des masses d'un

(1) *Loc. cit.*, p. 26 et 36.
(2) *Monatschrift für Geburtsk*, Bd. IX, p. 239.

tissu semblable à celui de la moelle et du cerveau. Dans cette substance, on ne trouva ni fibres nerveuses, ni ganglions, mais un tissu dans lequel étaient disposés des noyaux et des cellules de différentes grandeurs, semblables à celles que l'on trouve dans les couches superficielles de la substance grise du cervelet. On rencontra aussi des fragments osseux et cartilagineux disséminés dans la tumeur. A d'autres endroits, on trouva de petits kystes remplis d'un liquide jaune clair ; quelques-uns d'entre eux avaient des parois épaisses; leur surface interne était tapissée de vaisseaux sanguins très-déliés et de petites taches blanches où prenaient naissance des poils.

Virchow considère cette tumeur comme une hyperplasie de la moelle épinière. Mais la présence de fragments osseux et cartilagineux, de poils, me ferait bien plutôt pencher vers l'idée d'une inclusion coïncidant avec un arrêt de développement ou un *spina bifida* du sacrum. Virchow ajoute, au reste, qu'il a trouvé une structure semblable dans des tumeurs complétement indépendantes du canal rachidien.

Quoi qu'il en soit de la nature de cette affection, il importe maintenant d'examiner si, parmi les autres tumeurs congénitales de cette région, il s'en trouve qui présentent des rapports avec le canal rachidien.

Il est encore assez généralement admis, du moins en France, que la plupart des tumeurs de la région sacro-coccygienne sont des hydrorachis avec *spina bifida* plus ou moins modifiées par les progrès du développement.

Or, existe-t-il un *spina bifida* de la région sacro-coccygienne? Le fait a été mis en doute par plusieurs membres de la Société de chirurgie dans une discussion récente. Tandis que Trélat, Depaul et Verneuil (1) n'admettent pas le *spina bifida* dans une région aussi déclive, Giraldès et Tarnier soutiennent que cet arrêt de développement peut exister là comme en d'autres points du rachis. Ces deux opinions sont trop exclusives : pour ce qui est du *spina bifida* coccygien, aucun fait n'en démontre l'existence. Une observation de Bérardi semblerait faire exception; mais cet auteur se borne à dire qu'il a constaté la division du coccyx coïncidant avec un *spina bifida* de l'extrémité inférieure du sacrum, et, comme l'exactitude de ce diagnostic n'a pas été contrôlée par l'autopsie, on est en droit de nier, jusqu'à preuve du contraire, l'existence du *spina bifida* coccygien, et de considérer comme indépendantes du canal rachidien toutes les tumeurs fixées au coccyx.

Il n'en est plus de même de la région sacrée. Plusieurs observations démontrent qu'il peut s'y rencontrer des *spina bifida*. Nous en avons déjà cité trois exemples. On en trouvera quelques autres dans le mémoire de Braune. Mais il faut se garder de confondre avec des *spina*

(1) *Bullet. de thérapeut.*, juin 1856, p. 501.

bifida un certain nombre d'observations improprement désignées sous ce nom, et dans lesquelles il n'existe aucun écartement, aucune division anormale du sacrum. Il s'agit alors d'une hernie des enveloppes de la moelle ou de la moelle elle-même, à travers l'hiatus normal qui termine inférieurement le canal sacré. Braune cite un cas de ce genre. Il trouva chez un enfant à terme une tumeur volumineuse fixée à l'extrémité inférieure du sacrum par un pédicule fort et fibreux. La dure-mère, sortant par l'hiatus du canal sacré, faisait hernie dans le canal de la tumeur; la moelle y pénétrait également. La masse principale de la tumeur était composée d'un tissu fibreux, au milieu duquel se trouvaient disséminés de petits kystes qui renfermaient un liquide granuleux. Elle contenait, en outre, beaucoup de graisse, de petites cellules cylindriques et des noyaux libres. L'enveloppe directe de la tumeur était formée par un feutrage de fibres connectives entreacées et tapissées à son intérieur d'une couche épithéliale assez mince.

En résumé donc, on peut observer à la région sacro-coccygienne un certain nombre de tumeurs congénitales communiquant directement avec le canal rachidien. Qu'il s'agisse d'hydrorachis avec *spina bifida* ou de hernies simples des enveloppes de la moelle à travers l'hiatus du canal sacré, ces cas sont extrêmement rares, car je n'ai pu en trouver que six ou sept parmi les observations rapportées par Braune.

Ces tumeurs sont situées à la partie postérieure du sacrum, dont l'extrémité inférieure se perd, pour ainsi dire, dans la masse morbide. Le coccyx paraît souvent arrêté dans son développement; il est réduit à de très-petites dimensions, ou même on n'en trouve plus de traces. Ces tumeurs peuvent acquérir le volume d'un fœtus à terme, et, dans ce cas, elles envahissent la région périnéale et refoulent en avant l'anus et les organes génitaux. Leur structure est variable ; elles sont généralement décrites sous le nom de *cystosarcomes.* Il est rare, en effet, qu'elles soient uniquement formées par une poche renfermant un liquide. Le plus souvent, elles sont constituées par un mélange de parties liquides et de parties solides, et ressemblent beaucoup, à ce point de vue, à d'autres tumeurs dont il sera question plus loin.

Braune (1) a donné la description d'une tumeur communiquant avec le canal rachidien qu'il désigne sous le nom de *tumeur papillaire.* Quoiqu'il me paraisse bien difficile de se prononcer sur la nature de cette lésion, je pense qu'il s'agissait manifestement, dans ce cas, d'une affection propre aux méninges et consistant dans la production de papilles ou de villosités à la surface interne de la dure-mère. Ces productions existaient, en effet, dans la masse de la tumeur, se continuaient au point de jonction du kyste avec la dure-mère, et se pro-

(1) *Loc. cit.*, p. 43.

longeaient jusqu'au milieu du canal sacré, en séparant les uns des autres les nerfs de la queue de cheval.

J'arrive maintenant à une classe très-nombreuse de tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne. Ce sont celles qui, différentes par leur structure des tumeurs parasitaires, ne présentent, d'autre part, aucune communication avec le canal rachidien.

L'origine et le mode de développement de ces tumeurs sont très-discutés, et je dois dire que l'on ne possède à cet égard que des données fort incertaines. Mais, avant d'agiter cette question, je décrirai les caractères anatomiques généraux de ces tumeurs, et les principales variétés qu'elles présentent.

Très-rarement situées à la face postérieure du sacrum et du coccyx, elles répondent le plus souvent à la face antérieure de ces os et occupent par conséquent la cavité pelvienne. Généralement elles ont une forme allongée, et leur volume varie depuis celui d'un œuf de poule, jusqu'à celui de la tête d'un fœtus à terme, et même davantage. Quelques-unes dépassent à peine le sillon fessier ; d'autres descendent jusqu'aux jarrets et même jusqu'aux talons. On dirait le plus souvent que les enfants sont assis sur leur tumeur. Dans les cas les plus fréquents où celle-ci occupe la cavité pelvienne, le sacrum et le coccyx sont refoulés en arrière ; il est même assez fréquent de voir le coccyx luxé sous un angle plus ou moins aigu. La tumeur se fixe ordinairement au coccyx par un pédicule plus ou moins résistant.

Limitées en haut et en arrière par le bord inférieur des muscles fessiers, les tumeurs que nous étudions ne dépassent jamais ce bord latéralement, alors même qu'elles acquièrent un développement considérable. En avant, elles envahissent la région périnéale et refoulent l'anus et les organes génitaux externes au-dessous de la symphyse pubienne. Du côte du bassin les limites sont moins constantes ; tantôt la tumeur est arrêtée dans son développement par le releveur de l'anus, tantôt, écartant les fibres de ce muscle, elle remonte dans la cavité du bassin, et se trouve située entre le sacrum et le rectum, qui occupe sa face antérieure. Dans certains cas, elle envahit la totalité du petit et du grand bassin, en refoulant en haut et en avant la vessie et le canal de l'urèthre qui sont plus ou moins comprimés; quelquefois même la tumeur, franchissant les limites supérieures du bassin, se développe dans la cavité abdominale, et peut acquérir un volume énorme. Martin (1) a observé un cas dans lequel la production morbide remontait jusqu'à l'ombilic.

Mais c'est surtout au point de vue de leur structure que ces tumeurs présentent des variétés nombreuses et intéressantes. Malheureusement la plupart des observations ne sont pas assez explicites à cet égard, et les descriptions sont quelquefois tellement vagues, ou

(1) *Monatschrift für Geburtsk*, nov. 1863.

tellement incomplètes, qu'il devient fort difficile, sinon même impossible, de déterminer la nature de ces tumeurs, et de leur assigner une place à côté des tumeurs connues jusqu'à présent.

Cependant on peut, relativement à leur structure, ranger tous les faits observés dans l'une des classes suivantes : 1° les kystes ; 2° les sarcomes et les cystosarcomes, auxquels je joindrai les fibromes et les cystofibromes ; 3° les lipomes ; 4° les tumeurs caudales ; 5° certaines tumeurs de nature très-complexe.

1° Les kystes ou cystomes, que quelques auteurs désignent encore sous le nom d'*hygromas sacrés*, acquièrent souvent un volume considérable. Ils sont presque toujours pédiculés et fixés à la pointe du coccyx, ou plus rarement à l'hiatus du canal sacré, hermétiquement fermé. La peau qui les recouvre est mince, transparente, sillonnée de veines nombreuses et dilatées. Au-dessous de la peau, on trouve une membrane fibreuse assez résistante, puis une membrane épithéliale, mince et transparente. Rarement le kyste est simple ; le plus souvent il est multiloculaire, et les loges qui le composent ne communiquent pas les unes avec les autres. Leur contenu consiste soit en un liquide jaunâtre, poisseux, gélatiniforme, soit en une sérosité citrine. Saxtorph (1) prétend y avoir rencontré des hydatides. L'analyse chimique montre ce liquide composé d'albumine et de chlorure de sodium ; on y a trouvé aussi des traces de phosphate et de sulfate de chaux. Point de sucre ni d'urée. Glœser (2) a rapporté deux observations de kystes congénitaux de la région sacrée, remplis de caillots sanguins ; et Coulon (3) a décrit un fait semblable dans lequel la cavité de la tumeur renfermait un grand nombre de cellules épithéliales et de globules sanguins, ce qui lui donnait l'aspect d'une hématocèle.

2° Les sarcomes et les cystosarcomes forment une classe assez nombreuse parmi les tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne. Leur structure histologique est malheureusement très-mal connue, et la plupart des auteurs se bornent à décrire leurs caractères visibles à l'œil nu.

Les sarcomes et les cystosarcomes présentent les mêmes variétés de forme et de volume que les tumeurs enkystées ; comme ces dernières, ils siégent le plus ordinairement entre le sacrum et le coccyx qui sont repoussés en arrière, et l'anus qui est refoulé en avant.

La peau qui recouvre la tumeur est normale, quelquefois amincie ; dans quelques cas elle semble s'être rompue dans les manœuvres de l'accouchement. On trouve au-dessous de cette première enveloppe une couche celluleuse, puis une membrane fibreuse plus ou moins

(1) *Meckel. Anat. pathol.*, t. I, p. 371.
(2) *Virchow's Archiv*, t. XIII, p. 187.
(3) *Gazette hebdom.*, t. VIII, p. 36.

épaisse, à l'aide de laquelle la tumeur est fixée au sacrum ou au coccyx. Dans les quatre ou cinq observations désignées sous le nom de *sarcomes*, l'analyse microscopique paraît avoir été négligée, et les auteurs se bornent à dire que les tumeurs étaient solides, *sarcomateuses*.

Quant aux cystosarcomes, ils offrent la plus grande analogie avec ceux qui se développent dans les autres régions du corps, et notamment dans l'ovaire. Ils sont constitués par la réunion, en proportions variables, de parties solides et de kystes plus ou moins volumineux, remplis d'un liquide séreux, parfois sanguinolent. En général les kystes sont petits et nombreux, ne communiquent pas les uns avec les autres; leurs parois sont assez minces et tapissées d'un épithélium pavimenteux. La masse de la tumeur est composée de petites cellules rondes, plus ou moins régulièrement disposées et disséminées au milieu d'un stroma de tissu fibreux et de tissu connectif, très-riche en vaisseaux. Ceux-ci proviennent de l'artère sacrée moyenne, qui, souvent augmentée de volume, pénètre et se termine dans la tumeur. Il n'est pas rare de voir s'y rendre aussi quelques branches des artères fessières et ischiatiques. Les derniers filets du grand sympathique se perdent parfois dans la tumeur; le ganglion coccygien lui est souvent accolé et lui fournit quelques filets.

Je crois devoir ranger dans la classe des sarcomes et des cystosarcomes quelques rares observations dans lesquelles il est question de fibromes et de cystofibromes; la description histologique de ces tumeurs étant trop incomplète pour entraîner la création d'une classe spéciale de tumeurs.

3° Les lipomes sont très-rares dans la région sacro-coccygienne. Molk n'a pu en réunir que cinq observations. Comme ceux des autres régions, ils sont composés d'un feutrage de tissu connectif, excessivement riche en tissu adipeux. Ils sont appendus à l'extrémité du coccyx, ou placés en avant de cet os. Ils peuvent acquérir un volume considérable, et Faber rapporte un cas dans lequel la tumeur, plus grosse que la tête, s'étendait jusqu'aux mollets. Elle envahissait aussi le petit bassin qui en était presque complétement rempli.

4° Les tumeurs caudales ont été un peu plus fréquemment observées, quoique généralement mal décrites. Elles sont de deux espèces: les unes, de nature osseuse et formées par des vertèbres coccygiennes supplémentaires; les autres, molles et plus volumineuses, et qui sont probablement constituées par de la graisse. Fixées à la pointe du coccyx, ces appendices, de forme cylindrique, représentent parfaitement une queue dont la longueur peut atteindre jusqu'à 1 pied.

5° Enfin on trouve décrites dans les auteurs, sous des noms divers, un certain nombre de tumeurs dont la structure est tellement complexe qu'il est à peu près impossible de se prononcer sur leur nature et même de leur imposer une désignation quelconque. Ces tumeurs sont constituées par un mélange de parties solides et de parties li-

quides, et renferment à la fois tous les éléments des variétés précédentes. Au milieu d'une trame de tissu connectif, on trouve des masses plus ou moins considérables de tissu adipeux, fibreux, cartilagineux; des amas de substance stéatomateuse et calcaire ; dans quelques cas, on signale la présence de fragments osseux irréguliers, et de fibres musculaires lisses ou striées ; enfin quelques auteurs ont décrit dans l'intérieur de ces tumeurs des masses carcinomateuses, mais sans donner sur ce point des détails suffisants.

Outre ces parties solides, on observe encore, dans la composition de ces tumeurs, des kystes à contenu variable, le plus souvent petits et multiples, quelquefois plus volumineux et semblant surajoutés à la masse morbide.

C'est ici le lieu d'indiquer certaines variétés de tumeurs complexes qui se distinguent de toutes les autres par la présence d'éléments glandulaires, et que quelques auteurs considèrent comme ayant leur origine dans une dégénérescence de la glande coccygienne. Je me bornerai pour le moment à faire remarquer que la texture de ces tumeurs est essentiellement complexe, et qu'elles diffèrent seulement des précédentes par la présence en certains points d'un tissu vésiculaire, à petites cavités, comme on en rencontre dans la glande coccygienne. Dans quelques portions de la tumeur, la trame est constituée par du tissu fibreux et du tissu conjonctif où sont disséminées des cellules fusiformes riches en noyaux, et dans certains cas, d'autres cellules ayant, dit-on, la plus grande analogie avec celles de la rétine.

Telles sont les principales variétés anatomiques des tumeurs congénitales indépendantes du canal sacré; il reste maintenant à rechercher leur point de départ et leur mode de développement.

Une opinion qui a eu longtemps cours dans la science et qui est encore défendue par quelques auteurs, consiste à regarder ces tumeurs comme ayant leur origine première dans une ancienne hernie de la moelle et des méninges, soit à travers un spina bifida, soit à travers l'hiatus du canal sacré.

Or, on a vu plus haut, d'une part, que le spina bifida, affectant très-rarement le sacrum, n'existe pas au coccyx, et, d'autre part, que la hernie de la moelle ou de ses enveloppes à travers l'hiatus du canal sacré n'a été observée que dans un très-petit nombre de cas. Il est donc parfaitement logique de conclure du peu de fréquence de ces lésions primitives à la rareté d'une semblable origine pour les tumeurs qui nous occupent. On peut encore invoquer contre cette manière de voir le siége habituel de ces tumeurs qui occupent presque toujours la face antérieure du sacrum et du coccyx; car, à moins d'admettre avec Kühn (1) l'hypothèse d'un spina bifida antérieur produit par l'é-

(1) Société impér. de chirurg., 7 août 1867.

cartement du corps des vertèbres sacrées, hypothèse qu'aucun fait ne justifie, les tumeurs reconnaissant pour origine une hernie de la moelle et des méninges devraient siéger à la face postérieure du sacrum. Pour celles-ci seulement, qui constituent l'infime minorité, on peut donc supposer qu'elles reconnaissent quelquefois pour cause un spina bifida du sacrum qui s'est peu à peu refermé, de manière à interrompre toute communication entre le canal rachidien et la tumeur. Celle-ci, d'abord réduite à l'état de kysto, aura pu se transformer ensuite, par l'épaississement et la dégénérescence de ses parois, en cystosarcome, cystofibrome, etc. On trouvera dans le mémoire de Braune quelques rares observations de kystes sacrés ayant manifestement une semblable origiue.

Nous pensons également avec Molk que certaines tumeurs siégeant à l'extrémité inférieure du sacrum ont pu avoir pour point de départ une hernie de la dure-mère ou de la moelle à travers l'hiatus du canal sacré. Dans ces cas, le coccyx a dû être arrêté dans son développement, et, en effet, les auteurs mentionnent dans quelques observations une sorte de bouchon, cartilagineux ou fibreux, terminant la pointe du sacrum, qui paraît avoir oblitéré consécutivement l'ouverture du canal sacré, et qui n'est peut-être que le rudiment de la première pièce du coccyx. Quant aux faits dans lesquels cet os est complétement développé et occupe le centre de la tumeur, ils diffèrent complétement des précédents, et leur origine, correspondant à une période assez avancée de la vie fœtale, doit être recherchée ailleurs que dans la moelle et les méninges.

Luschka, ayant découvert la glande coccygienne, émit le premier cette hypothèse : que la plupart des tumeurs sacro-périnéales, indépendantes du canal rachidien, doivent être rapportées à des dégénérescences de cette glande, et Perrin (1) chercha à faire prévaloir cette opinion en se basant sur le siége à peu près constant de ces tumeurs, sur leur développement rapide et leur structure histologique.

Il est nécessaire, avant d'examiner cette question, de rappeler en quelques mots l'anatomie de la glande coccygienne. Placée au devant de la quatrième pièce du coccyx, dans une espèce de gouttière médiane comprise entre les deux insertions tendineuses du releveur de l'anus, la glande coccygienne n'a le plus souvent que la grosseur d'un grain de chènevis, et est constituée soit par un corps unique de forme arrondie, soit par l'agglomération de plusieurs granulations. Relativement à sa structure, la glande coccygienne est formée : 1° d'une trame de tissu connectif compacte, dépourvu d'éléments élastiques, riche en noyaux ; 2° d'un tissu glandulaire composé d'utricules dont les parois sont formées d'un tissu conjonctif riche en noyaux oblongs,

(1) *De la Glande coccygienne et des tumeurs dont elle peut être le siége.* Thèse de Strasbourg, 1860.

inattaquables par l'acide acétique. Creusé de cavités multiples, ce tissu se présente tantôt sous l'aspect de tubes irréguliers, tantôt avec une conformation comparable à celle des biscuits. On y rencontre çà et là des fibres musculaires lisses. Le contenu de ce tissu glanduleux est formé d'une masse de cellules, rondes ou polygonales, pourvues d'un noyau. Un vaisseau presque capillaire, provenant de l'artère sacrée moyenne, pénètre le tissu glandulaire. Des filets nerveux assez nombreux, fournis par le ganglion coccygien ou par les cordons terminaux du grand sympathique, forment de petits réseaux microscopiques pénétrant la trame et étant çà et là en rapport avec une cellule ganglionnaire.

D'après la description qui précède, on conçoit aisément que certains auteurs frappés du siége et des rapports de la plupart des tumeurs coccygiennes, aient pensé à en rapporter l'origine à des dégénérescences de la glande de Luschka. Braune admet sans contestation cette étiologie; Molk se montre, au contraire, beaucoup plus réservé. Il fait remarquer avec juste raison que, pour déclarer qu'une tumeur coccygienne provient de la dégénérescence de la glande de Luschka, il est indispensable de retrouver dans sa composition les éléments mêmes de cette glande, ou de constater l'absence de celle-ci. Or les observations sont généralement trop incomplètes pour qu'il soit permis d'en tirer aucune conclusion rigoureuse. On trouvera dans le mémoire de Braune, trois faits qui pourraient peut-être se rattacher à des dégénérescences de la glande coccygienne, et dans lesquels la présence des éléments glandulaires paraît avoir été très-nettement constatée. Cependant il est facile de voir par la lecture de ces observations qu'il s'agissait de tumeurs très-complexes, renfermant des éléments qui n'entrent pas dans la composition normale de la glande de Luschka, en sorte qu'on ne saurait décider si ces tumeurs ont pris naissance dans la glande même, ou si celle-ci n'a pas été envahie consécutivement par le développement de la masse morbide. Avant de se prononcer sur cette question d'étiologie, il faudrait donc étudier avec soin la glande coccygienne dans les différentes périodes du développement du fœtus, et chercher à saisir à leur début les hypertrophies ou les dégénérescences de cet organe.

Nous signalerons encore sans nous y arrêter l'opinion émise par Henri Müller (1) qui rapporte l'origine des tumeurs *gélatineuses* de la région coccygienne à la persistance de la corde dorsale au niveau du coccyx.

Enfin, pour les tumeurs caudales, osseuses ou lipomateuses, on suppose que les premières ne sont qu'une production hyperplasique du coccyx, et que les secondes ne diffèrent pas par leur origine des lipomes des autres régions. Mais c'est énoncer le fait, sans l'expliquer, et il resterait encore à trouver la raison de la tendance qu'ont ces

(1) *Henle und Pfeiffer's Zeitschrift*, Reihe III, Bd. II.

tumeurs à se développer par en bas, contrairement à celles des autres régions qui ordinairement s'étendent dans tous les sens.

D'après ce qui précède, on voit que l'étiologie des tumeurs congénitales sacro-coccygiennes est encore loin d'être complétement connue. Dans l'état actuel de la science, il n'est plus permis cependant d'invoquer une origine commune pour toutes ces tumeurs, et de les considérer exclusivement, soit comme des inclusions fœtales, soit comme des hernies de la moelle et des méninges, soit comme des dégénérescences de la glande de Luschka. J'espère avoir démontré que les deux premiers modes d'origine existent bien réellement. J'ajouterai que, dans mon opinion, un grand nombre de tumeurs à structure complexe et décrites sous les noms de *cystosarcomes*, de *cystofibromes*, d'*enchondromes*, etc., devraient être rangées dans la classe des tumeurs parasitaires.

Quant aux autres tumeurs que l'on a considérées comme des dégénérescences de la glande de Luschka, j'ai montré que cette étiologie, quoique probable, était encore douteuse, et ne devait être définitivement acceptée qu'à la suite d'études plus complètes.

Enfin certaines tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne paraissent se développer là comme dans quelques autres parties du corps qui sont aussi le siége de prédilection des tumeurs congénitales. Mais énoncer le fait n'est pas l'expliquer, et nous ignorons absolument en vertu de quelles lois les tumeurs congénitales se développent plus spécialement dans certains régions. L'étude comparative de ces tumeurs permettra peut-être un jour d'établir sur des bases sérieuses leur étiologie générale.

En décrivant les caractères anatomo-pathologiques des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne, j'ai indiqué les différentes variétés de forme, d'aspect, de volume, de siége qu'elles peuvent présenter. Je me bornerai donc, pour compléter leur symptomatologie, à mentionner quelques particularités utiles à connaître.

La peau qui recouvre ces tumeurs est quelquefois rouge, amincie, transparente, fortement tendue ; souvent elle présente des ulcérations plus ou moins larges par où s'écoule tantôt une sérosité citrine, tantôt un liquide sanguinolent, rarement du pus. Dans les cas d'inclusions fœtales, il est assez fréquent de voir sortir, à travers une ou plusieurs ouvertures, des membres ou des portions d'organes.

A la palpation, ces tumeurs paraissent tantôt dures, résistantes, entièrement solides ; tantôt molles, rénitentes et manifestement fluctuantes. Mais, dans la majorité des cas, elles sont fluctuantes dans certains points, et solides dans d'autres. Il n'est pas rare de sentir, à la partie postérieure, un corps dur et pointu qui n'est autre chose que le coccyx refoulé fortement en arrière. Dans certains cas la tumeur se laisse pédiculiser facilement ; dans d'autres, sa base d'implantation est large et ses limites supérieures restent indécises.

Dans les diverses observations que j'ai parcourues on signale tou-

jours la parfaite indolence à la pression, l'absence de convulsions, de paralysies et de contractures ; dans quelques faits exceptionnels cependant, il est dit que par la pression sur la tumeur, l'enfant s'engourdit un peu et semble éprouver de la douleur. Lorsqu'il s'agite ou pousse des cris, la tumeur se tend parfois assez fortement et devient d'un rouge violacé, sans que l'on puisse pour cela rien préjuger de sa communication avec l'intérieur du canal rachidien.

Par la pression, elle ne diminue pas de volume et ne présente aucun signe de réductibilité. Lorsqu'elle a envahi le grand et le petit bassin, on conçoit qu'elle puisse gêner considérablement la miction et la défécation.

Les tumeurs que nous étudions se comportent de diverses manières, et présentent, au point de vue de leur marche, des variétés nombreuses. Les unes restent presque toujours stationnaires et n'occasionnent que peu de gêne dans les mouvements ; telles sont les tumeurs caudales. D'autres, au contraire, se développent rapidement, et, par leur accroissement considérable, ne tardent pas à compromettre la vie des enfants ; quelques-uns, en effet, succombent dans le sein de leur mère, d'autres peu de temps après leur naissance : ils tombent alors dans le marasme et s'éteignent graduellement. On signale très-fréquemment des convulsions peu de temps avant la mort, et quelques auteurs ont trouvé à l'autopsie des traces de méningite spinale.

La mort peut encore survenir à la suite d'inflammation, de suppuration, d'ulcération de ces tumeurs constamment exposées aux coups et souillées par l'urine et les matières fécales. Enfin, dans d'autres circonstances, on a obtenu la guérison au prix d'une opération, ou bien on signale quelques rares individus parvenus à l'âge adulte.

Il serait à désirer que l'on pût obtenir nettement le diagnostic différentiel de ces tumeurs, puisque le même mode de traitement est loin de convenir à toutes. Mais ce diagnostic est entouré des plus grandes difficultés, ce qui s'explique par le petit nombre d'observations recueillies sur le vivant, par la manière tout à fait imparfaite dont elles sont décrites, enfin par l'analogie que présentent ces tumeurs les unes avec les autres dans leurs symptômes et dans leur marche.

Deux points surtout méritent de fixer l'attention du praticien : la nature de la tumeur et ses rapports avec le canal rachidien. Relativement au premier point, il est souvent fort difficile de faire le diagnostic entre l'inclusion fœtale et les autres espèces de tumeurs. Dans un mémoire sur les inclusions sacro-périnéales, C. Paul (1) s'exprime ainsi sur ce sujet : « Quand, chez un fœtus venant au monde, on trouve une tumeur volumineuse siégeant dans la région sacro-péri-

(1) *Archives gén. de méd.*, t. XX, p. 195 ; 1862.

néale, que cette tumeur est arrondie, que son volume est au moins celui d'un œuf de poule, que la peau est peu changée dans ses caractères, qu'elle est fluctuante dans sa partie inférieure, transparente même au besoin, et que surtout on rencontre dans son intérieur une masse solide, dure, adhérente à la base, sans mobilité, on peut affirmer presque sans crainte de se tromper qu'on a affaire à une tumeur formée par un fœtus parasitaire enkysté. Le diagnostic devient plus facile encore quand, par suite du travail d'élimination, des fragments de fœtus sont rejetés au debors. »

Sans contester la valeur des signes diagnostiques précédents, nous pensons, avec Molk, qu'ils sont souvent beaucoup moins tranchés, et qu'ils ne pourraient même être d'aucune utilité dans les inclusions fœtales renfermant seulement des rudiments d'organes, des fragments d'os, de cartilages, etc.

Dans ces cas, le diagnostic nous paraît impossible à faire avec les cystosarcomes, d'après l'examen seul de la tumeur. Quelquefois cependant une ponction exploratrice donnant issue au liquide rendra la palpation plus facile et permettra de reconnaître des masses solides, des fragments osseux, etc., que la présence du liquide aurait masqués.

Mais c'est surtout la marche différente de l'affection qui fournira au praticien, dans les cas douteux, les éléments les plus certains de diagnostic.

Il est ordinaire de voir, au bout d'un certain temps, les tumeurs fœtales s'ulcérer, et une partie, quelquefois même la totalité de leur contenu, faire saillie à l'extérieur. Si l'on observe parfois l'ulcération des cystosarcomes, on ne constate jamais l'issue à l'extérieur des parties solides qu'ils renferment; la tumeur peut diminuer momentanément de volume, par suite de la déplétion d'un ou de plusieurs kystes, mais l'ouverture se referme bientôt, le liquide se reproduit et la tumeur reprend son volume ou même continue à s'accroître.

Enfin, il est encore une dernière circonstance qu'il faudra prendre en considération, c'est l'âge du sujet. On verra, en effet, que les enfants porteurs d'inclusions fœtales succombent beaucoup moins souvent que ceux qui sont atteints de cystosarcomes ; ces derniers meurent presque tous très-peu de temps après la naissance.

Si, comme on vient de le voir, le diagnostic est souvent difficile entre les inclusions fœtales et les autres variétés de tumeurs congénitales, on conçoit que les difficultés se multiplient encore lorsqu'il s'agit de distinguer les sarcomes, les fibromes, les cystofibromes et ces tumeurs complexes dont nous avons parlé. On manque, en effet, complétement des éléments nécessaires pour établir ce diagnostic différentiel.

J'excepterai cependant les tumeurs caudales et les kystes. Les premières se reconnaissent facilement à leur siége, à leur forme allongée,

à leur consistance, tantôt molle et analogue à celle du lipome, et tantôt plus dure, par suite de la présence d'une base osseuse. Quant aux kystes simples ou multiples, ils se présentent sous forme de tumeurs molles, fluctuantes, transparentes, appendues à la pointe du coccyx.

Il reste maintenant à examiner le second point important du diagnostic des tumeurs sacro-coccygiennes, je veux parler de leurs limites supérieures et surtout de leurs rapports avec l'intérieur du canal sacré.

Pour déterminer les limites supérieures, le toucher rectal, combiné avec le palper abdominal, permettra le plus souvent d'acquérir des données suffisantes sur l'étendue, les rapports et le point d'implantation de la tumeur.

Quant aux relations qui pourraient exister entre la tumeur et l'intérieur du canal sacré, c'est principalement lorsqu'il s'agit de kystes, de cystosarcomes, lorsque le coccyx est atrophié ou manque complétement, lorsque la tumeur est fixée à la pointe du sacrum, ou à la face postérieure de cet os, que la question doit être sérieusement agitée. Il faudra donc porter toute son attention sur le point d'implantation de la tumeur, afin de rechercher s'il existe un écartement des vertèbres sacrées ; il faudra également voir si par la compression, la tumeur diminue de volume, si dans cette manœuvre l'enfant éprouve de la douleur, de la contracture, de la paralysie, enfin si les fontanelles se gonflent.

Nous terminerons ce que nous avions à dire du diagnostic en signalant deux erreurs graves qu'un examen plus complet eût sans doute permis d'éviter. C'est, d'une part, un cas de Schreger, cité par Lotzbeck, où une hernie de la vessie fut prise pour un kyste et extirpée, et un autre cas de Meinel, cité par Braune, où un kyste contenant des intestins fut ponctionné : dans les deux cas, la mort s'ensuivit.

Le pronostic des tumeurs congénitales sacro-coccygiennes soulève diverses questions intéressantes.

Relativement à l'influence de ces tumeurs sur le développement des enfants qui en sont atteints, on doit dire que ceux-ci sont généralement chétifs, mais bien conformés. Exceptionnellement, on en a observé qui étaient affectés de pieds bots, de contractures des membres, de paralysies. Ils naissent souvent avant terme, et fréquemment aussi la mort précède l'accouchement ; sur 81 cas, Molk a trouvé 29 mort-nés, dont 10 non à terme.

Pendant l'accouchement, ces tumeurs peuvent devenir une véritable cause de dystocie. Cependant la fréquence de ces cas n'est pas aussi grande qu'on pourrait le supposer d'après le volume considérable que ces tumeurs acquièrent quelquefois. Sur 107 observations, on relate seulement 18 cas d'accouchements pénibles; 16 d'entre eux nécessitèrent les secours de l'art; 2 se terminèrent spontanément.

Si maintenant nous examinons le pronostic de ces tumeurs chez les

enfants nés vivants, nous trouvons que sur 70 observations qui indiquent exactement la date de la naissance et de la mort, il y a 61 cas de mort. Celle-ci survient généralement peu de temps après la naissance. On trouve dans les auteurs quelques rares faits d'individus parvenus à l'âge de 20, 25, 36, 40 et même 55 ans. Mais la nature congénitale de ces tumeurs n'est pas absolument prouvée. Nous verrons plus tard que, dans un certain nombre de cas, on a pu, par une opération, conserver la vie à quelques malades.

La gravité du pronostic varie d'ailleurs suivant l'espèce de tumeur. Les cystosarcomes offrent la mortalité la plus grande. D'après Molk, sur 12 enfants porteurs de tumeurs de cette espèce, 11 succombèrent: 2 d'entre eux n'étaient pas à terme, 2 étaient morts avant l'accouchement; les autres ne dépassèrent pas quatre mois.

Le pronostic des inclusions fœtales et des kystes est plus favorable. L'auteur que je viens de citer nous fournit à cet égard les renseignements suivants : sur 18 cas de tumeurs enkystées, 13 morts et 5 guérisons ; un seul cas de mort-né; 4 morts dans les premiers jours après l'accouchement; 5 dans les trois premiers mois, 1 à l'âge de 1 an et demi. Sur 25 inclusions, 12 morts, dont 9 mort-nés, 5 non à terme.

Mais je ferai remarquer qu'on ne doit accepter qu'avec de grandes restrictions les statistiques précédentes, attendu que le diagnostic n'est pas toujours assez bien établi pour que l'on soit en droit d'affirmer qu'il s'agit d'une inclusion ou d'une autre tumeur, et que, ainsi que je l'ai dit, j'ai la conviction qu'un certain nombre de tumeurs désignées sous le nom de *cystosarcomes* ne sont autre chose que des inclusions.

Les lipomes et les appendices caudaux sont de toutes les tumeurs celles dont le pronostic est le plus favorable; ils ne paraissent exercer aucune influence fâcheuse sur la vie de l'enfant.

Quelle doit être la conduite du chirurgien en présence d'une tumeur congénitale de la région sacro-coccygienne? Doit-il intervenir, et dans ce cas, à quelle opération doit-il avoir recours? Telles sont les questions qu'il nous faut maintenant examiner.

Il est évident, pour quiconque veut se rappeler les différences considérables qui séparent ces tumeurs, au point de vue de leur nature, de leur siége, de leurs rapports, qu'on ne peut établir aucune règle générale relativement à leur traitement. Je pense cependant que toutes les fois que l'on aura acquis la certitude que la tumeur ne communique pas avec la cavité rachidienne, ni avec un organe interne, et qu'elle ne s'étend pas assez loin du côté du bassin pour que l'on ait à craindre de ne pouvoir arriver jusqu'à ses limites supérieures, il y a tout avantage à en tenter l'ablation, si toutefois il n'existe pas de contre-indication particulière dépendant de l'état de santé de l'enfant.

Je ne ferai pas même de restriction relativement aux tumeurs parasitaires, malgré les quelques exemples de guérison spontanée, à la suite d'inflammations et d'ulcérations qui ont amené la destruction de la poche; car ce mode de guérison est loin d'être exempt de danger.

D'ailleurs, les résultats obtenus parlent tout à fait en faveur de l'intervention chirurgicale : sur 12 extirpations de tumeurs fœtales, on compte 11 succès et 1 mort; et encore dans ce dernier cas il y avait une complication de *spina bifida*.

De même pour les autres tumeurs congénitales (kystes, cystosarcomes, sarcomes, etc.) : sur 20 extirpations, on ne compte que 3 morts et 2 terminaisons douteuses. Voici, du reste, comment sont répartis ces différents cas : 4 tumeurs communiquant avec le canal spinal, 2 guérisons et 2 morts; 6 cas de lipomes ou de tumeurs caudales : 6 guérisons; 10 cas de tumeurs enkystées : 1 mort, 2 résultats douteux.

D'autres opérations ont été également tentées contre les tumeurs congénitales sacro-coccygiennes : telles sont la ponction, l'incision, la ligature; les résultats ont été déplorables. Ainsi, la ponction ou l'incision simple ont été suivies de mort dans 9 cas de tumeurs coccygiennes ou sacrées traitées par cette méthode. Dans un autre cas de tumeur sacrée traitée par la ponction suivie de l'injection iodée, la guérison a été obtenue. La ligature, employée 5 fois, a donné 3 morts et 2 guérisons.

J'ai tenu à rapporter ces chiffres, parce qu'ils me paraissent bien faits pour encourager le chirurgien à entreprendre une opération qui peut avoir pour résultat de donner la vie à un enfant, ou de le débarrasser d'une difformité horriblement gênante pour lui, s'il eût vécu.

L'extirpation de la tumeur étant reconnue la meilleure méthode à laquelle le chirurgien puisse recourir, je devrais peut-être donner la description du manuel opératoire. Mais celui-ci varie nécessairement suivant une foule de circonstances qu'il serait trop long d'énumérer ici. Je me bornerai donc à quelques indications générales.

Une incision simple, longitudinale, ou une incision elliptique comprenant un lambeau de peau plus ou moins considérable, ayant mis la tumeur à nu, on procède à sa dissection de bas en haut, en se rapprochant peu à peu de son point d'implantation. Si l'on craint une hémorrhagie, par suite de la dilatation de l'artère sacrée moyenne qui pénètre souvent dans le pédicule, on lie celui-ci avant d'en faire la section, ou bien on le coupe avec l'écraseur.

Lorsque la tumeur s'enfonce profondément dans la cavité du bassin, on doit redoubler de précautions à mesure que la dissection devient plus profonde, afin d'éviter la lésion des organes pelviens. Le doigt, introduit dans le rectum, peut alors servir de guide sûr pour

garantir l'intestin. Dans un cas rapporté par Holmes (1), le Dr Seuftleben, disséquant une de ces tumeurs, ouvrit le péritoine, de sorte qu'une portion d'intestin grêle sortit à l'extérieur. Malgré cet accident la guérison fut obtenue.

Mais nous pensons que si la tumeur remonte aussi profondément, il vaut mieux se borner à une extirpation incomplète, qui pourra faire encore courir à l'opéré quelques chances de guérison, plutôt que de l'exposer aux accidents graves qui pourraient résulter de l'ouverture de la cavité péritonéale.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Du Testicule inguinal. — Sous ce titre, le professeur Szymanowski, de Kiew, vient de publier dans les *Archives de Prague* (Bd. XCLVIII, 1868) une étude dont nous allons donner une analyse succincte.

Il n'est pas rare de trouver des nouveau-nés atteints de monorchidie et de cryptorchidie. Sur 102 enfants à terme, Wrisberg constata 30 fois l'absence dans les bourses d'un ou des deux testicules. Le plus ordinairement, le testicule s'arrête dans le canal inguinal dont il soulève la paroi antérieure et où il se reconnaît par la sensibilité à la pression qui est spéciale à cet organe. Le testicule arrêté dans sa marche est ordinairement le testicule droit : 15 fois sur 20 cas recueillis par Ouslatet, 30 fois sur 47 (Pétrequin) ; 7 fois sur 11 (Wrisberg). Curling pense que le testicule, ainsi retenu à l'anneau inguinal, peut consécutivement descendre dans les bourses.

Cependant le canal inguinal n'est pas le siége exclusif des testicules que l'on ne rencontre pas dans les bourses ; on en a trouvé dans l'aine, au périnée. Godard a vu un testicule placé jusqu'à l'âge de 25 ans dans le canal inguinal, cheminer vers le périnée du côté de l'anus. Hyrtl a vu, à la clinique de Stromeyer, le testicule gauche accompagner une anse intestinale jusqu'à la partie supérieure de la cuisse. Keis, dans une opération de taille périnéale, dut faire son incision à droite pour ne pas renconter le testicule gauche que l'on sentait sous la peau du périnée.

Le testicule peut être arrêté dans sa marche, soit par une faiblesse trop grande du gubernaculum testis, soit par une étroitesse du canal inguinal, soit enfin par des adhérences qu'il peut contracter avec ses

(1) *Loc. cit.*, p. 18.

parois à la suite d'une péritonite. Szymanowski admet que les contractions du crémaster chez l'adulte peuvent être assez puissantes pour attirer le testicule du fond des bourses dans l'anneau inguinal. Il rapporte l'histoire d'un de ses malades chez lequel, à chaque fois qu'il introduit une sonde dans l'urèthre, le crémaster se contracte avec une telle force qu'il amène le testicule dans l'anneau inguinal, bien que celui-ci ne soit pas dilaté par la présence d'une hernie récente ou ancienne.

Les testicules ainsi retenus dans le canal inguinal sont sujets à de nombreuses affections, et déjà, en 1863, Fischer a publié à ce sujet un premier mémoire (*Hannoversche Zeitschhrifft für prakt. Heilh.*)

L'accident le plus à craindre, c'est la descente consécutive du testicule entraînant une anse intestinale et produisant des accidents d'étranglements. Velpeau, Fano, Richter, Keis, Debiau, Baer, en ont rapporté des exemples.

Le testicule, ainsi anormalement situé, est exposé à de nombreuses violences qui peuvent déterminer l'étranglement de cet organe. Les causes les plus fréquentes sont les violences extérieures, la blennorrhagie (Arnaud), le cathétérisme, le bandage herniaire (Patt), les contractions du grand oblique (Hamilton). Il faut, en outre, redouter dans ces cas d'orchite l'extension de l'inflammation au péritoine, surtout si la tunique vaginale n'est pas fermée. Un accident non moins douloureux est le développement d'une hydrocèle aiguë très-intense et très-douloureuse.

L'atrophie du testicule n'est pas rare, Follin et Astley Cooper en citent des cas.

La dégénérescence tuberculeuse peut quelquefois s'observer (Larrey, Robert).

La dégénérescence carcinomateuse du testicule retenu à l'anneau inguinal est des plus fréquentes. De nombreux auteurs l'ont observée et ont laissé mourir leur malade sans les opérer.

Szymanowski a réuni dans un tableau 22 cas dans lesquels on enleva le testicule ainsi placé et atteint d'une des complications précédemment signalées. Aucun malade ne mourut des suites immédiates de l'opération. Un seul malade périt d'érysipèle le douzième jour. Chez tous les autres, la plaie guérit parfaitement. Sur tous ces malades, 9 ont été perdus de vue, 10 moururent par suite d'une récidive du mal qui arriva depuis l'espace d'un mois jusqu'à deux ans. Un seul qui avait été opéré par Hamilton pour des orchites à répétition, guérit complétement. En présence de ces résultats déplorables, l'auteur se demande si Dupuytren et Marjolin n'avaient pas, jusqu'à un certain point, raison de préconiser l'ablation du testicule inguinal comme opération préventive.

Baum enseigne qu'il faut chez les monorchides extirper le testicule inguinal aussitôt que les malades s'en plaignent. Il se fonde,

pour appuyer son opinion, sur la fréquence des dégénérescences malignes, sur l'innocence de l'ablation du testicule, tant au point de vue de l'opération qu'au point de vue de la conservation du pouvoir génital, puisque le testicule sain reste au malade pour accomplir cette fonction de reproduction. Zsymanowski se rallie complétement à cette opinion. Seulement il se demande s'il faut également faire d'une manière prophylactique l'ablation des deux testicules chez les cryptorchides. Si le sperme est normal, il attend la manifestation des premiers accidents pour opérer, sinon il n'hésite pas à faire une double castration. L'auteur cependant n'est point d'avis d'opérer sans avoir fait quelques tentatives pour ramener le testicule dans les bourses au moyen de bandages appropriés. Mais il rejette d'une manière absolue les essais qui ont été faits pour ramener à sa place le testicule, soit au moyen de ventouses, soit par des opérations sanglantes.

État de la sensibilité et de la motilité après l'excision de portions notables de nerfs volumineux. — Les trois observations suivantes présentent un certain intérêt d'actualité.

La première, due à William Savory, et publiée dans *The Lancet*, 1er août 1868, se rapporte à un fait de *conservation de la sensibilité après l'excision d'une portion notable du nerf radial.* Nous la reproduisons presque *in extenso*, en la faisant suivre de quelques remarques de M. Savory.

Un homme, de 38 ans, entre à l'hôpital Saint-Bartholomew pour se faire débarrasser d'une tumeur volumineuse siégeant à la partie antéro-externe du bras, limitée en dedans par le biceps, et paraissant offrir les caractères d'un névrome. Le malade porte, du reste, d'autres tumeurs semblables dans d'autres parties du corps; mais il désire seulement être délivré de la tumeur la plus volumineuse qui l'empêche de se servir de son bras pour travailler.

Celle-ci est enlevée le 14 décembre dernier. Elle était recouverte d'une mince couche de fibres musculaires, provenant, en partie, du brachial antérieur. Toutes ses parties étaient faciles à isoler, excepté les extrémités attachées au nerf musculo-cutané qui la traversait évidemment. Ce nerf fut coupé sur une longueur d'environ 1 pouce, et les surfaces de section parurent tout à fait saines. On réunit les surfaces de la plaie et on les maintint légèrement par un bandage. Tout se passa bien. Quarante-huit heures après l'opération, il y eut un peu de fièvre, mais, à partir du troisième jour, tout trouble général était dissipé. La plaie, après avoir présenté du gonflement, puis de la suppuration, se ferma peu à peu.

A partir de l'opération, les muscles de la région postérieure de l'avant-bras furent paralysés et la main était fléchie sur le poignet. Mais nous ne fûmes pas peu étonnés de voir persister la sensibilité de la

peau de la main qui est entretenue par les branches du norf radial. Ainsi, le patient jetait des cris lorsqu'on le piquait à la partie externe du dos de la main, au pouce ou à l'index. Il distinguait dans cette région deux pointes distantes de 1 pouce, soit en longueur, soit en largeur. Plus rapprochées, il les confondait aussi bien sur la main et l'avant-bras du côté sain que du côté malade, et l'on ne put pas trouver de grande différence en comparant la sensibilité de cette partie de la main avec celle de la partie interne et des deux derniers doigts du même côté, ou avec la partie correspondante du côté opposé. Le médius présentait également le même degré de sensibilité sur la partie dorsale et des deux côtés. Le malade distinguait également le chaud et le froid aussi bien dans cette région que partout ailleurs. Il remarquait toujours la différence entre le contact d'une sonde en acier froide ou trempée d'abord dans de l'eau chaude. Il s'essayait quelquefois lui-même en se touchant, se pinçant ou se piquant, et déclarait qu'il ne voyait aucune différence entre les deux côtés, et quelquefois il lui semblait que le côté radial du dos de la main était plus sensible que la moitié interne. Ces essais furent répétés soigneusement sous différentes formes, un jour après l'autre, et donnèrent toujours le même résultat. Le malade en fut même fatigué et déclara que l'existence de la sensibilité avait été suffisamment prouvée Il est à peine nécessaire d'ajouter que dans ces recherches le malade avait les yeux bandés et ne pouvait être averti de ce que nous faisions que par la sensibilité cutanée.

Comment expliquer ce fait remarquable ? Tous les anatomistes sont d'accord que la peau de la moitié externe du dos de la main, le pouce, l'index et la moitié externe du médius, ne reçoit la sensibilité que du nerf radial ; s'il y a des anomalies dans la distribution de ce nerf, il s'étend toujours plus loin, quelquefois jusqu'à l'annulaire.

Il n'y a donc aucun doute que, dans cette circonstance, la sensibilté provenait du nerf radial. Mais comment pouvait-elle être conservée après l'ablation de plusieurs parties de ce tronc nerveux ? On ne peut expliquer le fait que de la manière suivante. Nous savons qu'au-dessus du poignet quelques petites branches du nerf cutané externe communiquent avec le radial ; ces branches peuvent ainsi se distribuer avec celles du radial dans la peau de la main. Voilà l'explication la plus probable. Il est assurément un peu difficile d'admettre une semblable transposition des nerfs cubital et radial dans le dos de la main. Mais si cette supposition est vraie, elle peut soulever une question bien plus importante. Les nerfs sont-ils réellement aussi isolés dans leur distribution qu'on le croit généralement, et la communication des différents nerfs qui s'anastomosent n'est-elle pas plus complète qu'on ne l'a reconnu jusqu'à présent ? Cette question ne paraît pas pouvoir être résolue par une dissection ordinaire, mais peut-être l'observation de cas semblables au nôtre pourra-t-elle nous donner plus tard une solution.

Les deux autres faits, publiés par Daniel Hill dans le *Medical Times and Gazette*, 22 août, sont des exemples de *restauration de la motilité et de la sensibilité après des pertes de substance de nerfs volumineux.*

Dans la première observation, il s'agit d'un homme de 26 ans, atteint d'une plaie à lambeaux irréguliers, avec déchirure du nerf cubital. Les deux extrémités de celui-ci furent coupées et régularisées. Il y avait paralysie du mouvement et de la sensibilité sur le trajet du nerf. Six semaines après l'acident, on constata la réapparition de la sensibilité qui fut complète la onzième semaine. La motilité ne se rétablit qu'au bout d'environ cinq mois.

Chez un enfant de 8 ans, à qui on enleva une tumeur fibreuse du creux poplité, adhérente au nerf poplité interne, on sectionna ce dernier dans une étendue de trois quarts de pouce. Immédiatement paralysie de la motilité et de la sensibilité, abaissement de la température sur le trajet du nerf.

La sensibilité reparut cinq semaines après la section, mais la motilité ne fut complétement rétablie qu'au bout de six mois.

Observation de varices du gland, par le Dr F. Rizet. — Ces varices, au nombre de dix à onze, dont deux atteignent le volume du petit doigt, existent depuis l'âge de 14 ans (le sujet aujourd'hui est dans sa 34e année), et sont survenues rapidement à la suite d'un coup de pied qu'il reçut d'un de ses camarades d'enfance, la verge en demi-érection se trouvant appuyée sur la cuisse gauche.

Depuis lors, ces varices, incrustées pour ainsi dire dans le tissu du gland, n'ont ni augmenté ni diminué, et n'ont même éprouvé aucun changement pendant le traitement que cet homme, sapeur du génie au Mexique, a subi à Vera-Cruz pour un chancre induré du gland.

Ce militaire, dans toute son économie, ne porte aucune trace de varices; les jambes et le cordon spermatique en sont exempts; il en est de même au voisinage du filet, là où il n'est pas très-rare d'en rencontrer.

Dans l'érection, ces varices, dont les plus volumineuses siégent à la base et au côté gauche du gland, disparaissent entièrement, et avec elles les petites du pourtour du méat urinaire.

M. Rizet fait suivre l'observation des remarques suivantes :

« Ces varices étant dues en partie au réseau veineux assez considérable décrit par Kobelt, réseau qui provient de la surface interne infundibuliforme du gland, il est évident que, dans l'érection, ces veines dilatées, éprouvant une compression entre le gland à l'état rigide et l'extrémité antérieure des corps caverneux, doivent se vider complétement.

« L'effet opposé s'observe, au contraire, pour les varices de cet organe, dont le siége est la muqueuse préputiale à son voisinage du filet.

« Comme ces vaisseaux aboutissent, en outre, à la veine dorsale de

la verge, la seule, d'après Krause, soustraite à la contraction des ischio-caverneux, ce phénomène, insolite au premier abord, se trouve confirmé par ces deux causes réunies, et l'anatomie pathologique consacre les découvertes physiologiques de ces savants.

« Cette observation offre de l'intérêt à un double point de vue : 1° la rareté du siége de la phlébectasie; 2° sa cause, une violente contusion.

« M. le professeur Velpeau est le premier chirurgien qui, en 1826, ait admis la contusion au nombre des causes productrices des varices; ici pas de doute possible, l'effet fut immédiat. » (*Bullet. méd. du nord de la France*, mai 1868.)

Dilatation fusiforme de l'œsophage, par H. LUSCHKA. — L'auteur rapporte un cas de dilatation de l'œsophage qui n'était accompagné ni de rétrécissement, ni de compression du cardia. Le sujet était une femme âgée de 50 ans. A partir de l'âge de 15 ans, elle vomissait à volonté les aliments contenus dans son estomac. L'œsophage avait 46 centimètres de longueur; il présentait 14 centim. 50 dans sa plus grande largeur, et 30 centimètres de circonférence dans le même point. La tunique musculaire était très-hypertrophiée ; la muqueuse semblait avoir été le siége d'une inflammation catarrhale intense. (*Virchow's Archiv*, t. XLII, p. 473-478.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Divulsion des rétrécissements de l'urèthre. — Traitement de l'anévrysme poplité par la flexion forcée de la jambe. — Gymnastique. — Air miasmatique. — Acétate neutre de potasse. — Médication arsenicale dans la phthisie pulmonaire. — Veratrum viride. — Contagion et virulence de la tuberculose.

Séance du 27 octobre. Au commencement de la séance, une discussion s'est élevée à l'occasion de la présentation d'un *nouvel instrument destiné à la divulsion des rétrécissements de l'urèthre*, imaginé par M. Rieger, et présenté par M. Ricord.

M. Chassaignac proteste contre l'emploi des moyens violents appliqués au traitement des rétrécissements de l'urèthre, et il regrette l'indulgence avec laquelle on accueille la présentation des instru-

ments destinés à ce mode de traitement. Il déclare que la guérison des rétrécissements de l'urèthre n'est qu'une affaire de temps, et qu'on doit les traiter seulement par la dilatation successive; les moyens violents ne devraient être employés que dans les cas très-exceptionnels où il est impossible de faire uriner les malades, mais ils doivent être proscrits de la pratique ordinaire.

M. Ricord partage complétement les principes que vient de défendre M. Chassaignac, et il fait remarquer qu'il n'a fait que présenter un instrument, sans prétendre nullement en garantir la valeur.

MM. Larrey, Ségalas et J. Cloquet s'associent aux observations de M. Chassaignac, et émettent le vœu que l'Académie devienne très-sobre dans l'acception et la présentation d'instruments de ce genre.

— M. Verneuil, candidat pour la section de pathologie chirurgicale, lit un travail intitulé : *Anévrysme spontané de l'artère poplitée chez un sujet diabétique ; insuccès de la compression mécanique ; guérison par la flexion forcée.* En voici les conclusions :

1° La coïncidence de la glycosurie avec les anévrysmes spontanés n'a pas encore été signalée; elle mérite cependant la plus sérieuse attention, car elle influe singulièrement sur le choix de la méthode curative, et soulève, en outre, des questions nouvelles sur l'étiologie des anévrysmes, sur la composition et les propriétés du sang chez les diabétiques.

2° Elle contre-indique d'une manière à peu près absolue la ligature, et rend également la compression mécanique très-difficile en prédisposant à la formation d'eschares sous les pelotes do l'appareil.

3° Malgré son mélange avec la glycose, le sang paraît conserver ses propriétés plastiques, ou, en d'autres termes, l'aptitude à déposer dans le sac des couches fibrineuses ou caillots actifs.

4° Le régime antidiabétique, bien différent de celui qu'on prescrit d'ordinaire pendant la cure mécanique des anévrysmes, ne paraît pas détruire cette aptitude. Il semble donc prudent de l'instituer quand l'état général le commande, et de le continuer même après la disparition apparente ou réelle de la glycose.

5° En cas d'anévrysme poplité, la flexion forcée de la jambe sur la cuisse est une méthode très-sérieuse et qu'il convient d'expérimenter de nouveau. Elle est innocente, d'un emploi commode, peu onéreuse, puisqu'elle n'exige ni appareils coûteux, ni aides nombreux; elle nécessite de la part du patient un peu d'intelligence et de ténacité, de la part des chirurgiens une surveillance facile à exercer.

6° Dans quelques cas, elle a donné aux chirurgiens anglais des succès bien rapides, mais alors même que les premiers essais seraient infructueux, elle peut réussir à la longue employée par séances courtes et largement espacées.

7° Son efficacité dépend sans doute de certaines conditions encore peu étudiées, telles : la position et les dimensions de la fissure vas-

culaire, les rapports, los dimensions, la consistance du sac, etc. Dans le cas présent, elle a fonctionné probablement comme la compression indirecte.

8° L'attitude vicieuse prolongée imposée à l'articulation du genou n'a présenté aucun inconvénient sérieux, la roideur articulaire a disparu progressivement, et l'article a repris toute l'ampleur de ses mouvements.

9° La cure, j'en conviens, a demandé un temps fort long, mais il faut reconnaître que sans la flexion elle eût été peut-être impossible et sans contredit plus pénible et plus dangereuse.

10° Sans doute l'attitude a dû appeler à son secours d'autres moyens accessoires ; la compression directe et indirecte, mais elle a fait les principaux frais do la guérison. La seule conclusion à tirer est que, dans les cas épineux de la cliniquo, le praticien, loin de s'en tenir obstinément à un seul moyen, doit réunir, combiner et concentror toutes les ressources que la science met entre ses mains.

— Il y a quelques mois, M. Gallard avait lu à l'Académie un mémoire sur *la gymnastique et les exercices corporels dans les lycées.* M. Vornois, chargé du rapport sur ce travail, approuve la plupart des conclusions auxquelles est arrivé M. Gallard, et surtout l'idée qui y domine : rendre la gymnastique attrayante. A ce propos, M. le rapporteur expose les conditions actuelles de l'enseignement de la gymnastique dans les lycées et propose les réformes qui lui paraîtraient le plus utiles.

— M. Poznanski a donné lecture d'un travail intitulé : *l'Air miasmatique et ses migrations.* Il cherche à établir une théorie expliquant le mode de migration de l'air miasmatique, basée sur la force motrice de la vapeur d'eau et sur la différence relative du poids spécifique de l'air dans les différentes couches de l'atmosphère.

Séance du 3 *novembre.* Deux travaux de therapeutique ont occupé la majoure partie de la séance.

Le premier est de M. Marrotte, candidat dans la section de thérapeutiquo ; il ost relatif à l'*emploi de l'acétate neutre de potasse dans les diacrises gastro-intestinales.* Ce médicament paraît, d'après l'auteur, avoir une action sédative directe de l'irritation nutritive et sécrétoire qui constituo le fond de ces maladies : son action, en effet, ne semble la conséquence d'aucun phénomène appréciable; elle se manifeste par la seule diminution des symptômes morbides.

D'après l'observation de M. Marrotte, l'acétate neutre de potasse n'a pas une égale influence dans toutes les variétés de diacrisos gastro-intestinales : il paraît convenir surtout à l'irritation sécrétoire simple, sans complications, connue sous le nom d'*état muqueux.* Il domeure, bien entondu, sans action sur les autres éléments de la maladie.

Quant au mode d'administration et aux doses, M. Marrotte a trouvé que la meilleure forme est celle d'une solution titrée dans l'eau distillée qu'on ajoute ensuite à un véhicule déterminé ; le goût fade et désagréable du médicament doit le faire prescrire en trois, quatre ou cinq doses espacées dans la journée. La dose ne semble pas devoir dépasser 2 à 6, rarement 8 grammes en vingt-quatre heures.

— Le second travail est un rapport de M. Hérard sur le mémoire de M. Moutard-Martin, intitulé : *De la valeur de l'arsenic dans le traitement de la phthisie pulmonaire*. (Voir séance du 7 janvier.)

M. le rapporteur confirme de tous points les conclusions de M. Moutard-Martin, et il revient avec détails sur les conditions qui semblent les plus favorables à l'efficacité du médicament, sur son mode d'action, sur les doses et le mode d'administration. M. Hérard lui-même a reconnu sur des malades de son service d'hôpital ou de sa pratique civile, la réelle efficacité de la médication arsenicale dans la phthisie pulmonaire.

Séance du 10 novembre. M. Oulmont, candidat pour la section de thérapeutique, lit un mémoire intitulé : *Du Veratrum viride considéré comme agent thérapeutique*.

Après avoir exposé l'année dernière, à l'Académie, ses recherches sur l'action physiologique du veratrum viride, M. Oulmont a voulu compléter son travail en étudiant ce médicament au point de vue clinique et thérapeutique, et c'est cette étude qui fait l'objet de ce nouveau mémoire.

Le veratrum viride est employé par M. Oulmont à l'état d'extrait résineux dont il fait faire des granules contenant chacun 1 centigramme d'extrait. Ces granules sont donnés aux malades à la dose de un granule toutes les heures, jusqu'à la production du vomissement qui survient habituellement après le troisième, et quelquefois seulement après le septième ou huitième granule.

Connaissant l'action élective que le veratrum viride exerce sur les phénomènes fébriles, M. Oulmont a administré ce médicament à des malades atteints de pneumonie aiguë, de rhumatisme articulaire aigu, de pleurésie et de fièvre typhoïde. Voici, sous forme de conclusions, les résultats auxquels il est arrivé :

Le veratrum viride agit directement sur la fièvre, en abaissant le pouls et la température.

Le pouls tombe, au bout de trois ou quatre heures, de 20 à 50 pulsations ; la température baisse plus lentement : elle descend d'un 1/2 à 2 degrés seulement, dans l'espace de trois ou quatre jours.

La dose nécessaire pour obtenir ce résultat est de 3 à 7 centigrammes par jour, qu'il faut administrer d'heure en heure, jusqu'à production du vomissement.

L'action du médicament est fugace et ne devient définitive que

lorsqu'on la continue deux ou trois jours; d'où il suit que, pour obtenir des effets durables, il faut l'administrer pendant deux à trois jours.

Par son action sur la fièvre, le veratrum viride est un moyen antiphlogistique rationnel pour combattre la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, la pleurésie.

Il exerce une action favorable très-évidente dans la pneumonie, dont la durée moyenne est réduite à six jours trois quarts, et dont la mortalité paraît moindre que par les autres méthodes de traitement.

Il n'exerce qu'une action indirecte sur l'état local, en arrêtant la marche de la maladie, la circonscrivant dans ses limites et en hâtant la résolution.

Son action favorable est moins marquée dans le rhumatisme artilaire, et surtout dans la pleurésie.

Son emploi est contre-indiqué dans la fièvre typhoïde.

— A la fin de la séance, M. Briquet lit un rapport sur le service général des épidémies en France pendant l'année 1867.

Séance du 17 novembre. La question de la contagion et de la virulence de la tuberculose a reparu à l'Académie sous une nouvelle forme.

Dans une communication qui n'a pas manqué de soulever une vive opposition, M. Chauveau est venu rendre compte d'expériences qui tendraient à confirmer les opinions de M. Villemin.

Le mémoire de M. Chauveau (de Lyon) est intitulé : *Application de la connaissance des conditions de l'infection à l'étude de la contagion de la phthisie pulmonaire; démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives; corollaires relatifs à l'hygiène privée et à l'hygiène publique.*

Ce n'est plus par l'inoculation, comme le faisait M. Villemin, mais par l'ingestion dans les voies digestives, que M. Chauveau a cherché à transmettre la phthisie. Il a choisi quatre génisses que le soupçon de phthisie ne semblait pas pouvoir atteindre; et à trois d'entre elles il a fait ingérer une certaine quantité de matière tuberculeuse provenant des poumons d'une vieille vache phthisique. Ces animaux tombèrent, au bout de trois semaines au plus, dans un dépérissement rapide; et quand on les sacrifia, cinquante-deux jours après le début des expériences, on constata l'existence d'une tuberculose généralisée avec prédominance des lésions du côté du mésentère et de l'intestin. La quatrième génisse, bien que vivant dans les mêmes conditions, est restée parfaitement indemne.

M. Chauveau conclut de ces faits que « les animaux de l'espèce bovine contractent la tuberculose par infection digestive, comme ils

prennent le charbon et la vaccine, comme le mouton prend la clavelée, comme les solipèdes prennent la morve, comme l'homme prend la variole. » Il déduit, en outre, des mêmes expériences ces conséquences, que la tuberculose est virulente et contagieuse, comme l'avait dit M. Villemin ; que la voie digestive constitue une voie de contagion des mieux disposées pour la propagation de la tuberculose ; et enfin que, « si la tuberculose bovine appartient à la même espèce que la tuberculose humaine, il y a, dans l'alimentation avec la viande de boucherie provenant des animaux phthisiques, un danger permanent pour la santé publique, danger auquel sont surtout exposés l'armée et les classes pauvres et contre lequel il importera de prendre des mesures de police sanitaire. »

Ces conclusions ont paru bien graves, peut-être même bien précipitées à la majorité de l'assemblée. Aussi, dans une discussion courte, mais animée, de nombreuses protestations se sont élevées, et contre les expériences de M. Chauveau, et contre les résultats qu'il en a déduits.

M. Colin ne croit pas à la transmission de la tuberculose, pas plus qu'à celle du charbon, par les voies digestives. Les expériences qu'il a faites sur des chiens ne lui ont donné que des résultats négatifs. Il croit que les faits observés par M. Chauveau sont dus à de simples coïncidences.

M. Bouillaud trouve que les conclusions de M. Chauveau sont au moins prématurées : il ne comprend pas que l'expérimentateur ait pu tirer des conclusions aussi graves d'un si petit nombre de faits.

M. Guérin s'associe à la protestation de M. Bouillaud.

M. Tardieu s'étonne que M. Chauveau ait choisi pour ses expériences des animaux qui présentent une aptitude toute particulière pour la tuberculose ; car c'était s'exposer aux chances de coïncidences. Les conclusions qu'en a tirées le présentateur lui paraissent prématurées, ainsi que la discussion actuelle sur ces faits.

M. Chauveau répond qu'il ne se dissimule pas la gravité des faits qu'il a avancés ; mais il n'a pas cru pour cela devoir les passer sous silence ; c'est à l'expérience ultérieure à décider de leur valeur.

II. Académie des sciences.

Rôle des infusoires. — Contagion miasmatique ou médiate. — Otolithes. — Mouvements érectiles. — Iodures méthylstrychnium et déthylstrychnium. — Cicatrices. — Tubercules de la rétine et de la choroïde. — Mycrozymas du tubercule pulmonaire. — Venin de la vipère.

Séance du 12 octobre 1868. — Dans une note ayant pour titre : *Recherches sur le rôle des infusoires, pour servir à l'histoire de la pathologie animée*, M. Lemaire cherche à établir que, dans l'état pathologique, il existe des algues, des champignons et des microzoaires dans divers

produits des organes, et dans le sang, chez les animaux et chez l'homme, tandis qu'il n'en existe pas en parfaite santé.

Que deviennent donc tous ceux que les animaux et les végétaux introduisent à chaque instant dans leur organisme par la respiration et par l'alimentation? L'auteur admet que, dans les plantes, les corps reproducteurs de microzoaires sont tués par les acides végétaux, et que, chez les animaux, les appareils et les liquides à l'état normal sont préparés pour résister aux attaques des ferments vivants.

— Dans une première communication relative à la *théorie de la contagion miasmatique ou médiate, appelée encore infection*, M. Chauveau, définissant l'infection la contagion par l'intermédiaire des milieux, a été conduit, pour en déterminer les conditions, à étudier successivement :

1° L'action des sujets contagifères sur les milieux ;

2° L'action des milieux infectés sur les sujets sains exposés à la contagion.

L'action des sujets contagifères sur les milieux dépend nécessairement de trois causes : 1° de l'état physique du virus ; 2° de sa quantité ; 3° de son mode d'excrétion.

Dans une seconde note, M. Chauveau étudie, comparativement à ce triple point de vue, le virus-vaccin et le virus claveleux.

L'état physique des deux virus est le même ; dans la clavelée comme dans la vaccine, l'agent virulent réside dans les corpuscules solides. La cause de la propriété infectieuse de la première maladie doit donc être cherchée ailleurs que dans les conditions relatives à l'état physique du virus claveleux.

Relativement à la quantité des agents virulents, une différence considérable existe entre les deux affections. Outre que les pustules de la clavelée l'emportent de beaucoup sur celles de la vaccine par leur marche, leurs dimensions, et par conséquent la quantité d'humeur virulente qu'elles renferment, cette humeur est énormément plus riche en corpuscules virulents que l'humeur vaccinale. M. Chauveau a cherché à exprimer par des chiffres ces différents rapports. Ainsi, d'après lui, le nombre des pustules de la clavelée serait à celui des pustules de la vaccine dans le rapport de 10 à 1. Même rapport entre les quantités d'humeur virulente contenue dans une pustule de chaque maladie. Enfin, relativement à la richesse des humeurs virulentes, M. Chauveau a fait de nombreuses expériences sur leur degré d'activité après des dilutions successives, et il estime que d'une manière générale, le rapport de cette activité, c'est-à-dire du nombre respectif des agents virulents, est de la clavelée à la vaccine, comme 1,500 à 50, ou comme 30 à 1.

Il résulte de là que, toutes les conditions étant égales, les sujets clavelifères sont en mesure de céder aux milieux trois mille fois plus d'agents virulents que les sujets vaccinifères.

Le mode d'excrétion des agents virulents établit une autre différence capitale entre la clavelée et la vaccine. Celle-ci ne se manifeste que par des lésions cutanées dans lesquelles réside exclusivement le principe virulent. Dans la clavelée, il se développe des pneumonies lobulaires ou nodulées dont les produits sont virulents. Or, ces produits sont entraînés par l'expiration ou l'expectoration. C'est ainsi que M. Chauveau a pu inoculer la clavelée avec le mucus nasal des animaux claveleux.

De ses expériences, M. Chauveau conclue que, pour expliquer l'infection des milieux, il n'est plus nécessaire d'invoquer une de ces causes vagues, indéterminées, mystérieuses, qui constituent ce qu'on appelle l'influence épidémique. Si un milieu dans lequel vivent des sujets atteints de telle maladie contagieuse devient infectieux, c'est parce qu'il est chargé d'une grande quantité d'agents virulents; et il en est ainsi non-seulement parce que les sujets malades en produisent beaucoup, mais encore, et surtout peut-être, parce que le mode d'excrétion de ces agents est éminemment favorable à leur dispersion dans les milieux.

Séance du 19 octobre. — Nous nous bornons à mentionner un mémoire de M. P. de Pietra Santa, *sur l'influence des climats tempérés du Midi de la France sur les affections chroniques des voies respiratoires en général, et sur la phthisie pulmonaire en particulier.*

Séance du 2 novembre. — M. Lacaze-Duthiers lit un mémoire *sur les organes de l'audition* (otolithes) *de quelques animaux invertébrés.* — L'auteur a été conduit par ses recherches à cette conclusion, que, toujours le nerf acoustique prend son origine sur les ganglions sus-œsophagien ou cérébral; la poche auditive peut bien, il est vrai, reposer sur le ganglion pédieux locomoteur, mais jamais son nerf ne nait de ce ganglion.

Ses recherches ont porté sur plus de trente espèces, et toujours il lui a été possible de démontrer le rapport qu'il vient d'indiquer, et il se voit à regret obligé de ne pouvoir plus partager l'opinion de MM. Leydig, Claparède et Huxley, qui indiquent si nettement l'union de l'otolithe et du ganglion pédieux.

— Dans une note sur *les mouvements érectiles*, M. Ch. Rouget rappelle d'abord les arguments qu'il a développés ailleurs pour établir qu'il n'existe ni éléments, ni tissus érectiles, mais seulement des organes et des appareils érectiles constitués par les mêmes parties qui concourent à la formation d'organes non érectiles : des vaisseaux, des muscles et des nerfs. Puis il étudie le phénomène de l'érection qu'il considère comme un acte complexe auquel concourent le sang, les parois vasculaires, des éléments contractiles, des éléments élastiques des nerfs, etc.

L'érection, considérée dans son mécanisme le plus général, s'effectue par trois procédés qui sont du plus simple au plus complexe : 1° L'accumulation du sang dans les vaisseaux plus ou moins distendus ou dilatés, les tuniques vasculaires étant paralysées momentanément dans certains points. Le sang, les tuniques vasculaires, les nerfs vaso-moteurs sont les seuls agents de ce phénomène. La turgescence, la brusque coloration de la peau du visage sous l'influence des émotions ; l'érection de la crête du coq et des caroncules du dindon correspondent à ce type. 2° Dans l'érection du bulbe de l'ovaire, dans l'érection du corps de l'utérus, existent, comme éléments primitifs de cet acte, les dilatations vasculaires, la simple congestion hyperémique de l'orgasme vénérien, ou du début de la menstruation ; bientôt intervient l'action combinée de la tunique musculaire propre de l'utérus, des faisceaux musculaires utéro-ovariens, utéro-tubaires, des muscles des ligaments larges, qui compriment les grosses veines sans porter obstacle à la circulation des artères plus petites, plus résistantes et plus profondément situées. C'est ainsi que se produit le gonflement du bulbe de l'ovaire et du réservoir érectile du corps de l'utérus. Quand cesse l'excitation qui, par action réflexe d'arrêt, paralysait les vaisseaux, et en même temps, par excitation réflexe directe, tétanisait au contraire les muscles utéro-ovariens, une contraction tonique survient, comprime et vide les réservoirs, et met ainsi fin à l'hémorrhagie qui, chez la femme et un certain nombre d'autres femelles mammifères, constitue la menstruation. 3° Une forme plus complexe encore caractérise l'érection des organes externes de la copulation dans les deux sexes.

Dans les corps caverneux et spongieux, dans les glands des organes copulateurs, dans les bulbes de l'urèthre et les bulbes vulvaires, nous retrouverons les phénomènes essentiels des deux formes précédentes : 1° la dilatation paralytique des petites artères ; 2° la contraction, pendant toute la durée de l'érection, des muscles propres des corps caverneux et spongieux ; 3° enfin, nous voyons intervenir des muscles extrinsèques annexés aux organes érectiles et qui ne produisent pas directement l'érection, mais l'augmentent, la dirigent, modifient la forme et le volume suivant les périodes et les convenances de l'acte de la copulation.

Dans tout phénomène d'érection, il y a dilatation des capillaires et des petites artères ; cela est évident dans les changements de couleur de la peau du visage, dans la turgescence de la crête et des caroncules ; cela existe également dans l'hyperémie de l'ovaire et de la muqueuse utérine au début de la période menstruelle ; enfin, l'observation directe du début de l'érection des organes copulateurs, et les expériences d'Eckard, sur la paralysie des petites artères caverneuses et bulbaires, sous l'influence de l'excitation des *nervi erigentes*, démontrent également que la paralysie et la dilatation vasculaire sont le phénomène initial de l'érection même la plus complète.

Mais ce phénomène, suffisant pour produire à lui seul la forme la plus simple de l'érection, la turgescence, serait tout à fait impuissante pour réaliser une forme plus complexe, comme l'érection du bulbe de l'ovaire et celle de l'utérus ; il faut que la contraction des trabécules musculaires lisses qui compriment les troncs veineux viennent s'y ajouter, et il est certain qu'au moment de la menstruation cette contracture permanente des muscles utérins et des muscles ovario-tubaires coïncide avec l'adaptation de la trompe à l'ovaire et la détermine. Il est certain aussi que les trabécules musculaires des corps caverneux et spongieux de la verge se contractent à la suite de la dilatation des petites artères. Quand cette contraction manque, sur lo cadavre, par exemple, le volume de la verge prend des proportions tout à fait anormales, et sa rigidité reste relativement incomplète.

Enfin, dans l'érection des organes copulateurs chez l'homme et chez la femme, intervient encore, pour donner à ce phénomène tout son développement, l'action des muscles extrinsèques, comme l'a formellement établi depuis longtomps l'expérience de J. Müller, qui démontre que, sans la ligature ou la compression des grosses veines du bassin, une injection sous la plus forte tension ne peut produire une véritable érection.

A côté du rôle que jouent, dans l'érection, le sang, les capillaires et les petites artères dilatées, les muscles lisses à l'état de contracture permanente et les musles extrinsèques en état de contraction spasmodique, il faut considérer aussi le rôle des nerfs. Ceux-ci forment deux groupes, dont l'action est distincte et opposée : 1o les nerfs caverneux et spongieux, nerfs vaso-moteurs (nerfs du plexus caverneux, *nervi erigentes* d'Eckard, une partie des branches des nerfs uréthro-péniens), qui portent sur leur trajet des corpuscules ganglionnaires, et dont l'excitation a pour résultat la paralysie des tuniques artérielles auxquelles ils se rendent ; 2o au contraire, l'excitation des branches des nerfs honteux (nerfs dorsaux, nerfs uréthro-péniens, plexus latéral) qui se rendent aux trabécules sans traverser de corpuscules ganglionnaires, a pour effet, comme l'excitation des nerfs directs et sans ganglions des muscles ischio-caverneux, bulbo-caverneux, transverse profond, muscles constricteurs du sinus uro-génital, etc., de déterminer la contraction permanente ou saccadée des muscles qu'ils animent.

— M. Bouley communique, au nom de M. Chauveau, sur la *théorie de la contagion médiate ou miasmatique*, une nouvelle note qui se résume dans les propositions suivantes :

C'est par les surfaces en rapport avec le monde extérieur que les agents virulents, répandus dans les milieux, peuvent entror dans l'organisme des sujets exposés à leur action.

Toutes les granulations moléculaires, virulentes ou autres, peuvent, à l'aide de leurs mouvements browniens, comme les leucocytes à

l'aide de leurs mouvements amiboïdes, traverser des surfaces et s'enfoncer même à une grande profondeur.

Les surface qui se prêtent le mieux à la pénétration des corpuscules virulents disséminés dans les milieux infectés sont la surface respiratoire et la muqueuse digestive.

M. Bouley, pour fournir à M. Chauveau l'occasion de faire une démonstration complète, émet le vœu qu'il fasse voir les corpuscules de la virulence dans les vapeurs de l'air expiré par des animaux contaminés, comme, à l'aide d'un appareil réfringérant, on recueille les spores de la teigne en suspension dans l'air des salles des teigneux dans les hôpitaux. M. Chauveau aura aussi à faire concilier sa théorie avec les faits de transmission à distance des maladies contagieuses, telles que la péripneumonie bovine, le typhus des bêtes à cornes, etc.

— MM. Cahours et Jolyet communiquent le résultat de *recherches relatives à l'action physiologique des iodures méthylstrychnium et déthylstrychnium.*

Les effets de ces substances sur la grenouille paraissent d'abord se rapprocher de ceux du curare ; on observe, en effet, une paralysie des mouvements volontaires aboutissant à la perte de l'excitabilité des nerfs moteurs, avec conservation de l'action du cœur et des muscles et possibilité du retour à la vie normale. Mais ils en diffèrent par la conservation de la sensibilité et par des phénomènes d'excitation de la moelle épinière qui se manifestent, quelque temps après que les nerfs moteurs ont perdu leur excitabilité, par des convulsions spontanées, strychniques, d'un membre préalablement isolé de la circulation générale. Chez les mammifères (chiens), ces derniers effets convulsifs ont pu seuls être produits ; mais ils sont plus faibles qu'avec l'iodure de strychnium.

— M. Balard présente, au nom de M. S. Luca, une note relative aux *propriétés chimiques et thérapeutiques de l'eau thermale de la solfatare de Pouzzole.*

— Enfin, M. Dubreuilh communique une *Note pour servir à l'histoire des cicatrices chez les mammifères.*

L'auteur est parvenu à démontrer, après d'assez nombreuses expériences, que le tissu musculaire répare ses pertes de substance par du tissu musculaire, de même que les autres tissus.

Ce fait intéressant permet de généraliser une loi qu'il n'était guère permis jusqu'à présent de considérer comme vraie que pour les os et les nerfs. Cette loi est celle de l'homœomorphie des cicatrices que l'on peut formuler ainsi : « Dans certaines conditions, la cicatrice devient histologiquement semblable au tissu dont elle comble la solution de continuité. »

Séance du 9 novembre. M. Bouchut lit une note sur *les tubercules de la rétine et de la choroïde, pouvant servir au diagnostic de la méningite tuberculeuse*, et résume ce travail dans les propositions suivantes :

« 1° Il y a des tubercules de la rétine et de la choroïde qui annoncent, soit une méningite tuberculeuse, soit une tuberculose générale.

« 2° Quand un fébricitant présente des troubles de l'intelligence, de mouvement et de sentiment, et qu'il offre en même temps des granulations tuberculeuses de la choroïde, on peut conclure à l'existence d'une méningite tuberculeuse.

« 3° Les tubercules de la choroïde sont une des plus rares manifestations de la diathèse tuberculeuse.

« 4° Les tubercules de la choroïde se montrent sous forme de granulations miliaires, blanches, quelquefois brillantes et nacrées.

5° La métamorphose régressive granulo-graisseuse des éléments normaux de la rétine et des cellules choroïdiennes est l'origine des tubercules de la rétine et de la choroïde. »

— M. Bouley communique la continuation du travail de M. Chauveau sur *la théorie de la contagion médiate et miasmatique, encore appelée infection.*

Cette note contient la relation d'expériences que l'auteur a entreprises pour savoir si la vaccine, comme la clavelée, peut être produite par l'introduction de son virus dans les voies respiratoires et digestives. Après des insuccès assez nombreux, résultant de la difficulté que l'on rencontre à se procurer une quantité suffisonte de vaccin et à la pauvreté de l'humeur vaccinale en corpuscules virulents, M. Chauveau a obtenu deux résultats positifs de transmission de la vaccine par les voies respiratoires, et deux autres par les voies digestives. Puis, comme contre-épreuve, il a affaibli, en le diluant, du virus claveleux jusqu'à le rendre aussi pauvre en corpuscules que le vaccin, et avec ce virus modifié il a obtenu autant d'insuccès qu'avec l'humeur vaccinale, contrairement aux succès à peu près constants qu'il avait constatés avec le virus claveleux pur.

L'auteur conclut de là que la propriété infectieuse n'est pas un caractère spécial et absolu appartenant exclusivement à l'un des deux virus. Tous deux la possèdent, suivant lui, au même degré dans chacun de leurs éléments actifs. Mais tous deux sont loin de posséder la même quantité de ces agents, et la différence est si considérable, qu'elle met les deux virus à une prodigieuse distance l'un de l'autre quand on les compare au point de vue de leur contagiosité naturelle.

La quantité des agents virulents cédés aux milieux par les sujets contagifères reste donc, pour M. Chauveau, la seule oause qui explique l'aptitude de la clavelée à se trnsmettre à distance par l'intermédiaire des milieux.

Sans vouloir trop généraliser, l'auteur pense qu'un grand nombre de maladies infectieuses, la variole ou autres, doivent à la même cause leur mode de transmission,

— MM. Béchamp et Estor communiquent le résultat de leurs recherches sur *les mycrozymas du tubercule pulmonaire à l'état crétacé.*

Il résulte de ce travail que :

Le tubercule pulmonaire, dans l'état crétacé, contient une zymase qui, dans les conditions de l'expérience, se borne à transformer la fécule soluble.

La matière restée sur le filtre, pendant les expériences, contenait des microzymas aussi mobiles qu'avant d'avoir agi sur la fécule ; il y en avait d'articulés en chapelets de deux, trois, quatre...

— M. Ch. Robin présente, au nom de MM. Cherou et Goujon, une note *sur l'action du venin de la vipère.*

« Le 2 septembre dernier, étudiant comparativement l'action du venin de la vipère et du scorpion, nous fîmes mordre un lapin aux oreilles et au cou par la vipère-aspic de moyenne taille, et commune dans la forêt de Fontainebleau. Ce lapin mourut trente heures après ces piqûres. Vingt-quatre heures après, il existait déjà un œdème considérable dans les différents points piqués, et nous pûmes, à ce moment, facilement recueillir 60 à 70 grammes de sérosité rougeâtre, ayant une odeur fétide, colorée par des globules du sang et contenant quelques rares leucocytes. Cette sérosité, chauffée dans un tube, et traitée par l'acide nitrique, ne donne pas de coagulation.

« Le contenu d'une petite seringue de Pravaz, à peu près 2 grammes de ce liquide, est injecté sous la peau d'un autre lapin en parfaite santé. Cet animal ne paraît pas d'abord incommodé par cette opération; mais, une heure et demie après, il est très-froid, il titube en marchant, et, une demi-heure plus tard, il est pris de convulsions dans lesquelles il succombe.

« Il est curieux de constater que les venins, dont les propriétés physiques et physiologiques sont toutes différentes de celles des virus, peuvent produire sur les liquides organiques des modifications qui donnent à ces derniers, sur l'animal dans les tissus duquel on a introduit le venin, des propriétés ayant quelques analogies avec celles de certains liquides virulents. »

VARIÉTÉS.

Médecine légale : procès du comte Chorinski. — Concours d'agrégation. — Cours sur l'aliénation mentale.

— On se rappelle l'émotion qu'excita le procès du comte Chorinski, et avec quelle vivacité fut discutée, dans le cours des débats, la question de la sanité d'esprit, et, par conséquent, de la responsabilité du prévenu.

A l'encontre des deux experts allemands, notre collaborateur, le Dr Morel, avait soutenu que le comte Chorinski était dans le premier stade d'évolution d'une de ces affections cérébrales héréditaires que caractérisent non-seulement des actes excentriques, mais tout un ensemble de symptômes que le savant médecin de l'asile Saint-Yon a si bien mis en relief. Dans l'opinion de notre confrère, l'inculpé était sous le coup d'une *épilepsie larvée* qui devait se révéler ultérieurement par des crises plus décisives.

Nous apprenons aujourd'hui que la maladie s'est développée conformément à ces prévisions. Le comte Chorinski vient d'être pris, dans la forteresse de Rosenberg, où il subit sa peine, d'une attaque de manie furieuse qui a forcé les gardiens à recourir à la camisole et à transférer le détenu dans une section spéciale de l'infirmerie, en attendant qu'on ait avisé à des mesures définitives.

Que le comte Chorinski soit ou non interné dans un asile d'aliénés, il n'en est pas moins acquis que la maladie existait au moment du procès, qu'elle avait été reconnue et affirmée et que le Dr Morel en avait présagé l'issue.

— Le concours pour l'agrégation de médecine est ouvert devant la Faculté de Paris. La première épreuve (anatomie et physiologie) est terminée.

Sont membres du jury, MM. Béhier, président, Axenfeld, Blache, Lasègue, Potain, Sée et Vulpian. Les candidats, au nombre de 17, sont MM. Audhoui, Bergeron, Bouchard, Brouardel, Chalvet, Cornil, Damaschino, Descroizilhes, Dujardin-Beaumetz, Fernet, Ferrand, Hayem, Laborde, Lancereaux, Lecorché, Leven, Ollivier.

— M. le Dr Jules Falret, médecin de l'asile de Bicêtre, commencera le 1er décembre, à quatre heures, dans un des amphithéâtres de l'Ecole pratique, son cours public sur les maladies mentales.

M. le Dr Legrand du Saulle, médecin du même hospice, doit aussi reprendre son cours annuel sur le même sujet. Nous sommes heureux de voir l'enseignement libre suppléer à une des regrettables lacunes de l'enseignement officiel.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'anatomie descriptive, par MM. Cruveilhier et Marc Sée (4e édition, t. II, 2e partie, 208 pages et 207 figures tirées en noir et en couleur et intercalées dans le texte). — Chez P. Asselin. — Prix : 5 fr.

Ce nouveau fascicule du *Traité d'anatomie descriptive* complète le tome deuxième et renferme la description anatomique du péritoine et des organes des sens. Nous avons déjà signalé à nos lecteurs ce livre qui se recommande par une exposition simple, lucide, toute pratique et qui remplit la double condition de servir de guide aux élèves dans leurs dissections et d'aide-mémoire aux médecins.

Parmi les traités d'anatomie publiés dans ces derniers temps, les uns sont consacrés à l'étude histologique des éléments, les autres à la description des régions ou des appareils; aucun ne réunit au même degré d'achèvement, ces deux ordres de notions anatomiques.

L'ouvrage de Cruveilhier n'avait rien à perdre. Excellent au point d'être resté classique, il attendait le complément des recherches nouvelles. M. Sée, en acceptant la tâche de mettre ce traité au courant de la science, a su lui conserver son caractère. Autant il est facile aujourd'hui d'exposer dogmatiquement l'anatomie descriptive dont les données fondamentales sont et resteront à peu invariables, autant il est délicat de discerner, entre les acquisitions histologiques, celles qui appartiennent définitivement à la science.

Consigner des découvertes hypothétiques ou des propositions qui attendent la sanction d'un plus ample examen, c'eût été enlever au livre son cachet de traité didactique élémentaire. La description si complexe du péritoine a été simplifiée par des tracés schématiques dont on ne saurait trop recommander l'usage.

Les détails encore plus compliqués de la structure intime des organes des sens sont rendus aisément intelligibles par de nombreuses planches intercalées dans le texte et d'une perfection à laquelle nous avons rendu justice.

Dans ces livres de longue haleine, la crainte est un peu que le zèle de tous ne s'épuise et que les dernières livraisons ne se maintiennent pas à la hauteur des premières. L'éditeur semble, au contraire, avoir redoublé d'efforts, et son zèle est justement récompensé par le succès.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'aliénation mentale et du crétinisme en Suisse, par le Dr Lunier, inspecteur général du service des aliénés. Savy, 1868. Prix : 5 fr.

Ce volume, extrait des *Annales médico-psychologique*, n'est que le premier fascicule d'une série d'études sur les asiles d'aliénés et les maladies mentales. L'auteur, chargé d'importantes fonctions administratives, s'est surtout préoccupé de l'organisation des asiles, de la législation et des documents statistiques.

C'est ainsi qu'il étudie les mesures législatives appliquées,en Suisse, aux aliénés et qui varient suivant les cantons. Trois cantons seulement, et ce sont ceux qui appartiennent à la Suisse française, ont adopté des lois spéciales. Dans les autres il n'existe que de règlements.

L'État laisse à la famille le soin de pourvoir au placement des malades et confine les indigents dans les maisons de charité et de refuge; on les confie à des cultivateurs quand ils sont exceptionnellement en état de compenser par le travail, la dépense de leur entretien.

Les études sur le crétinisme, sur la statistique de la mortalité et des guérisons dans les asiles de Suisse et de France, offrent de l'intérêt, bien que les deux populations présentent à tous les points de vue de telles différences, qu'elles sont à peine comparables. Nous savons surtout gré au Dr Lunier de recueillir les matériaux d'une législation comparée des aliénés et de mettre ainsi son expérience et sa juste autorité au service d'une question qu'on prétend aujourd'hui résoudre par le sentiment au lieu d'en demander la solution à la science.

Recherches anatomiques et considérations physiologiques sur la circulation veineuse du pied et de la jambe, par M. le Dr Le Dentu, prosecteur à la Faculté de médecine. — Chez Ad. Delahaye. Prix 2 fr. 50.

Nous ne pouvons mieux faire que donner un résumé des conclusions formulées par M. Le Dentu dans son excellent travail.

I. Les veines du membre inférieur offrent une texture et une disposition toutes spéciales (multiplicité des anastomoses).

II. Les modifications de texture ont pour but de combattre la pesanteur; la multiplicité des anastomoses équilibre la tension vasculaire et facilite la circulation sous l'influence des contractions musculaires.

III. La circulation veineuse extra-musculaire offre divers types dont deux principaux : la circulation par grands canaux veineux et celle par arcades anastomotiques.

IV. Des canaux spéciaux, dits *de sûreté*, ont deux attributions : les uns, décrits par M. Verneuil, servent à équilibrer la tension; les autres jouent un rôle de dérivation lors d'obstacle à la circulation pendant la contraction des muscles.

V. La plupart des veines profondes sont accompagnées par de petites divisions

artétielles ; quelques branches anastomotiques et les veines en plexus font seules exception. Les nerfs ont des rapports peu intimes avec les veines.

VI. Les parties fibreuses, aponévroses, orifices, anneaux, jouent un rôle protecteur. Les gouttières et les canaux permettent quelquefois la dilatation des vaisseaux et ne peuvent les comprimer, si ce n'est à l'état pathologique.

VII. Les valvules ont pour rôle de déterminer le cours du sang ; celui-ci se produit au pied des parties profondes, vers les superficielles, et à la jambe, de la périphérie vers le centre, c'est-à-dire en sens inverse.

VIII. La pression du pied sur le sol, la contraction intermittente et successive des muscles favorisent le cours du sang veineux ; dans le cas contraire, les veines se dilatent par suite de l'augmentation de la tension vasculaire.

IX. La répétition des phénomènes défavorables à la circulation donne lieu à l'insuffisance des valvules des veines profondes et aux varices des veines superficielles, comme le dit M. Verneuil.

X. La pesanteur n'agit pas pour produire les varices ; son action est la même pendant la marche et la station debout.

XI. Indépendamment de l'influence des obstacles mécaniques dans la production des varices, il faut admettre une cause plus générale, une prédisposition prouvée par l'hérédité.

Des Fractures de la rotule compliquées d'ouverture de l'articulation tibio-fémorale et de leur traitement, par le Dr G. Bouchard. — Chez Lefrançois ; 1868. — Prix : 2 fr. 50.

Le travail est divisé en trois chapitres. Le premier chapitre renferme des considérations générales sur les fractures de la rotule avec ouverture de l'articulation; dans un deuxième chapitre, M. G. Bouchard fait l'histoire des fractures de la rotule avec ouverture de l'articulation par *traumatisme simple;* enfin le troisième chapitre est consacré à l'étude de ces mêmes lésions produites par les projectiles de guerre.

Cette excellente thèse est complétée par un résumé du traitement général des fractures de la rotule compliquées d'ouverture du genou. On doit chercher avant tout à obtenir une réunion osseuse des fragments rotuliens. Pour faciliter l'écoulement du pus, l'auteur, s'inspirant de la pratique de M. le Dr S. Duplay, conseille d'ouvrir l'articulation sur une ou sur les deux parties latérales du genou ; il conseille encore de passer un tube à drainage à travers le cul-de-sac synovial souscrural ou de remplacer ce tube par une compression méthodique.

On doit aussi employer les irrigations continues et les injections d'eau alcoolisée.

S'il survenait des accidents graves, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer l'amputation du membre.

Dans les cas de fracture comminutive, il est indiqué d'enlever les esquilles, ou de faire l'ablation totale ou partielle de la rotule, selon sa gravité et l'étendue de la lésion.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME DOUZIÈME

(1868, volume 2).



Paris. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.